

HỘI ĐỒNG CHỈ ĐẠO XUẤT BẢN
SÁCH XÃ, PHƯỜNG, THỊ TRẤN

BỆNH
BƯỚU CỔ



NHÀ XUẤT BẢN
CHÍNH TRỊ QUỐC GIA SỰ THẬT

BỆNH
BƯỚU CỔ

ThS.BS. NGUYỄN HUY CƯỜNG

BỆNH
BƯỚU CỔ

NHÀ XUẤT BẢN CHÍNH TRỊ QUỐC GIA SỰ THẬT
Hà Nội - 2019

LỜI NHÀ XUẤT BẢN

Bướu cổ, hay chính xác hơn là bướu giáp, là tên gọi chung cho nhiều bệnh tuyến giáp khác nhau: bướu cổ đơn thuần, bướu cổ địa phương, Basedow, bướu nhân tuyến giáp, ung thư tuyến giáp, v.v..

Ở nước ta hiện nay, các căn bệnh tuyến giáp chiếm tỷ lệ cao với hàng triệu người mắc bệnh ở cả khu vực đồng bằng, thành thị lẫn khu vực nông thôn và miền núi. Tuy nhiên, việc chẩn đoán và điều trị các căn bệnh tuyến giáp lại gặp nhiều khó khăn, thêm nữa, thực tế vẫn tồn tại những cách chữa bệnh thiếu khoa học trong nhân dân khiến người bệnh phải chịu thêm những di chứng nặng nề.

Với phương châm ngắn gọn, dễ hiểu và thực tế, cuốn sách *Bệnh bướu cổ* do Thạc sĩ, Bác sĩ Nguyễn Huy Cường biên soạn, cung cấp những thông tin về căn bệnh thuộc loại phổ biến hiện nay - *bệnh bướu giáp*, qua đó giúp người dân có thể tự nhận biết một số bệnh tuyến giáp, sớm đến gặp Bác sĩ chuyên khoa để được chẩn đoán và điều trị kịp thời.

Dù đã có nhiều cố gắng song nội dung cuốn sách khó tránh khỏi hạn chế, Nhà xuất bản và tác

giả mong nhận được ý kiến đóng góp của bạn đọc để lần xuất bản sau cuốn sách được hoàn thiện hơn.

Xin trân trọng giới thiệu cuốn sách cùng bạn đọc.

Hà Nội, tháng 6 năm 2019

NHÀ XUẤT BẢN CHÍNH TRỊ QUỐC GIA SỰ THẬT

MỘT SỐ KHÁI NIỆM VỀ BỆNH BƯỚU CỔ

Bướu cổ (bướu giáp) được dùng để chỉ tình trạng tuyến giáp to lên có thể nhìn thấy hoặc sờ thấy được.

Bướu cổ địa phương là *do thiếu hụt i-ốt* trong thức ăn và nước uống. Việt Nam được coi là nước có tình trạng thiếu hụt i-ốt và theo kết quả điều tra của Bệnh viện Nội tiết Trung ương năm 2013-2014 tỷ lệ trẻ em 8-10 tuổi mắc bướu cổ khá cao xấp xỉ 10%.

Cường giáp (hyperthyroidism): là tình trạng quá *thừa nội tiết tố* tuyến giáp (do tuyến giáp tăng sản xuất/phóng thích nội tiết tố tuyến giáp vào máu) gây nên các triệu chứng cường giáp như run tay, tim đập nhanh, cảm giác nóng bức và gày sút.

Nhiễm độc giáp (thyrotoxicosis) là tình trạng quá thừa nội tiết tố tuyến giáp do nhiều nguyên nhân trong đó bao gồm cả chứng cường giáp. Các nguyên nhân đó có thể do tuyến giáp sản xuất dư thừa hoặc do quá trình viêm tuyến giáp gây phóng thích nhiều nội tiết tố tuyến giáp vào máu hoặc do uống quá liều nội tiết tố tuyến giáp, như trước đó đã bổ sung nội tiết tố để giảm cân.

Nội tiết tố là những chất sinh ra từ một cơ quan

(tuyến nội tiết) và được máu vận chuyển đến một cơ quan khác (hay mô đích) mà ở đó chúng gây tác dụng kích thích hoặc ức chế hoạt động của cơ quan (hay mô) này. Nội tiết tố tuyến giáp có ảnh hưởng đến toàn bộ cơ thể.

Basedow là tên gọi một loại bệnh cường chức năng tuyến giáp, nguyên nhân là do các chất tự miễn dịch trong cơ thể kích thích tế bào tuyến giáp sản xuất nhiều nội tiết tố tuyến giáp. Đây là bệnh cường giáp hay gặp nhất và thường ở phụ nữ. Trong các tài liệu nước ngoài thường gọi bệnh này là bệnh Graves hay bệnh Parry.

DANH MỤC TỪ VIẾT TẮT

LATS (Long Acting Thyroid Stimulator): Những kháng thể kích thích hoạt động tế bào tuyến giáp.

TGI (Thyroid Growth Immunoglobulin): Những globulin miễn dịch kích thích tăng trưởng tế bào tuyến giáp.

TSH (Thyroid Stimulating Hormon): Nội tiết tố tuyến yên có vai trò kích thích tăng trưởng và hoạt động tế bào tuyến giáp.

TBG (Thyroide Binding Globuline): Globulin gắn kết với nội tiết tố tuyến giáp.

TSHR (Thyroid Stimulating Hormon Receptor): Thụ thể, nơi gắn kết nội tiết tố tuyến yên kích thích tuyến giáp hoạt động (TSH).

TSAbs (Thyroid Stimulating Antibodies): Kháng thể kích thích hoạt động tế bào tuyến giáp.

TRAbs (TSHR Antibodies): Kháng thể kháng thụ thể TSH.

TBAbs (Antibodies with blocking activity on the TSHR): Kháng thể ức chế hoạt động thụ thể TSH, thường gây viêm giáp teo, song có thể gặp trong bệnh Basedow.

PTU (Propyl Thio Uracil): Tên một loại thuốc kháng giáp trạng tổng hợp.

TPO-Ab (Thyroperoxidase Autoantibodies): Tự kháng thể kháng lại peroxidase của tuyến giáp.

ĐẠI CƯƠNG VỀ TUYẾN GIÁP

1. Giải phẫu

Tuyến giáp nằm ở phía trước cổ, bình thường cân nặng chừng 20-25g. Tuyến giáp có 2 thùy đối xứng, nối với nhau bởi eo tuyến vắt ngang qua sụn khí quản. Tuyến giáp thường ở vị trí rất nông, dễ dàng khám được bằng sờ nắn khi tuyến to lên (bướu giáp: quen gọi là bướu cổ). Một số trường hợp tuyến chìm sâu vào trung thất trong lồng ngực hoặc ở các vị trí khác cần phải làm xạ hình tuyến mới quan sát được.

2. Sinh lý

Tuyến giáp được nuôi dưỡng bởi nhiều mạch máu, trong tuyến có 2 loại tế bào: tế bào C tiết calcitonine (nội tiết tố làm giảm lượng calci máu) và rất nhiều tế bào tuyến giáp liền nhau tạo thành những nang đường kính khoảng 100 - 300 micromet. Những tế bào này bắt giữ i-ốt ở máu và tổng hợp tiền nội tiết tố tích trữ trong các nang. Khi có kích thích bởi TSH (nội tiết tố tuyến yên), các nang giải phóng một phần nội tiết tố tuyến giáp đã được tích trữ dưới dạng Tri-iodothyronine (còn gọi là T_3,

chiếm khoảng 20%), và Thyroxine (còn gọi là T_4, chiếm khoảng 80%).

3. Tác dụng của nội tiết tố tuyến giáp

a) Tác dụng lên sự phát triển cơ thể:

- Thúc đẩy sự trưởng thành và phát triển não trong thời kỳ bào thai và cả những năm đầu sau khi sinh. Nếu không đủ lượng nội tiết tố tuyến giáp trong giai đoạn này, sự phát triển và trưởng thành của não sẽ chậm lại. Nếu không được điều trị kịp thời từ trong bụng mẹ và ngay sau khi sinh, trí tuệ trẻ sẽ không phát triển (đần bẩm sinh).
- Làm tăng tốc độ phát triển: Ở trẻ có quá thừa nội tiết tố tuyến giáp, sự phát triển của xương nhanh hơn nên trẻ cao sớm hơn so với tuổi, song, sự cốt hoá cũng sớm hơn nên trẻ đạt tới chiều cao của người trưởng thành sớm hơn (không phải trường hợp chiều cao của người khổng lồ như khi bị cường nội tiết tố tăng trưởng). Trường hợp thiếu nội tiết tố tuyến giáp không được phát hiện sớm và điều trị, trẻ sẽ bị lùn.

b) Tác dụng lên chuyển hoá tế bào:

- Nội tiết tố tuyến giáp làm tăng hoạt động chuyển hoá của hầu hết các mô trong cơ thể, tăng tốc độ các phản ứng hoá học, tăng tiêu thụ và chuyển hoá thức ăn để cung cấp năng

lượng, nhưng không được tích trữ lại mà thải ra dưới dạng nhiệt nên khi thừa nội tiết tố tuyến giáp (cường giáp) gây cảm giác nóng bức, người bệnh ăn nhiều nhưng vẫn gầy sút. Ngược lại, khi thiếu nội tiết tố tuyến giáp (suy giáp), bệnh nhân luôn cảm thấy lạnh.

c) Tác dụng lên chuyển hoá đường (glucide):

- Làm tăng nhẹ đường máu, thậm chí gây đái tháo đường do nội tiết tố tuyến giáp làm tăng hấp thu đường glucose từ ruột, tăng thoái hoá và phân giải glycogen, tăng tạo đường mới.

d) Tác dụng lên chuyển hoá mỡ (lipide):

- Cường giáp làm giảm cholesterol, triglyceride máu. Ngược lại suy giáp làm tăng cholesterol máu.

đ) Tác dụng lên chuyển hoá đạm (proteine):

- Cường giáp nặng làm tiêu proteine giải phóng acid amine vào máu (gây gầy sút).

e) Tác dụng lên hệ thống tim-mạch:

- Nội tiết tố tuyến giáp làm tăng nhịp tim, tăng sức co bóp cơ tim, tăng lưu lượng tim, tăng huyết áp tâm thu 10 - 15mmHg, ngoài ra còn làm giãn mạch máu nên người cường giáp có sắc da đỏ hồng. Ngược lại, người bị suy giáp có các triệu chứng như da tái, nhịp tim chậm.

g) Tác dụng lên hệ thống thần kinh cơ:

- Tác dụng lên hệ thần kinh trung ương: Cường giáp gây trạng thái căng thẳng, dễ cáu gắt, lo lắng quá mức. Suy giáp gây tình trạng ngược lại là phản ứng chậm chạp. Đặc biệt nếu suy giáp xảy ra sớm trong bào thai hoặc sau khi sinh mà không được điều trị thì gây tình trạng thiểu năng trí tuệ nặng nề.
- Tác dụng lên chức năng cơ: Cường giáp gây run cơ nhanh, nhẹ với tần số 10 - 15 lần/phút. Có thể quan sát hiện tượng này dễ hơn khi đặt một tờ giấy lên những ngón tay xoè rộng.
- Tác dụng lên sự thức ngủ: Người bị cường giáp luôn ở trong trạng thái hưng phấn nên mặc dù rất mệt song khó ngủ. Ngược lại, người suy giáp ngủ nhiều tới 12 - 14 giờ/ngày.

h) Tác dụng lên cơ quan sinh dục:

- Nam giới thiếu nội tiết tố tuyến giáp có thể mất dục tính hoàn toàn; thừa nhiều nội tiết tố tuyến giáp gây bất lực.
- Nữ giới thiếu nội tiết tố tuyến giáp thường gây băng kinh, đa kinh, rối loạn rụng trứng, vô sinh; khi thừa nội tiết tố tuyến giáp gây rối loạn kinh nguyệt và giảm dục tính.

i) Tác dụng lên các tuyến nội tiết khác:

- Tăng nội tiết tố tuyến giáp làm tăng mức bài tiết hầu hết các nội tiết tố khác như tăng insuline máu, tăng hoóc môn vỏ thượng thận (ACTH), từ đó làm tăng cortisol máu.

4. Điều hòa bài tiết nội tiết tố tuyến giáp

- Do nồng độ TSH của tuyến yên: TSH của tuyến yên kích thích tuyến giáp bài tiết T_3/T_4 do vậy nếu TSH tăng thì T_3/T_4 sẽ được bài tiết nhiều và ngược lại nếu TSH giảm thì T_3/T_4 sẽ được bài tiết ít.
- Khi bị lạnh hoặc bị stress, T_3/T_4 sẽ được bài tiết nhiều.
- Cơ chế tự điều hòa:

+ Nồng độ i-ốt vô cơ cao trong tuyến giáp sẽ ức chế bài tiết T_3/T_4.

+ Nồng độ i-ốt hữu cơ cao trong tuyến giáp dẫn tới giảm thu nhận i-ốt và do đó làm giảm tổng hợp T_3/T_4.

BƯỚU CỔ ĐƠN THUẦN

1. Định nghĩa

Bướu cổ đơn thuần là tình trạng phì đại lan toả tuyến giáp không do viêm, không do ung thư và chức năng tuyến giáp hoàn toàn bình thường.

2. Nguyên nhân

Do khoa học còn đang tiếp tục nghiên cứu về nguyên nhân gây bệnh bướu cổ đơn thuần nên người ta mới chỉ ra một số nguyên nhân sau:

- Do những bất thường nhỏ trong sinh tổng hợp nội tiết tố tuyến giáp.
- Do tăng trương lực trục thần kinh-tuyến dưới đồi-tuyến yên-tuyến giáp.
- Do có kháng thể kích thích tăng trưởng tế bào tuyến giáp nhưng không chế tiết nội tiết tố (TGI).
- Do sản xuất quá mức những yếu tố tại chỗ điều hòa tăng trưởng tế bào.

3. Triệu chứng

Bệnh hay gặp ở phụ nữ trẻ, tỷ lệ nữ/nam khoảng 6/1. Bướu thường được phát hiện ngẫu nhiên bởi bản thân hoặc người xung quanh hay khi

được khám sức khỏe tổng thể. Các triệu chứng cơ năng không thường gặp như cảm giác nghẹn vùng cổ, nuốt vướng, tinh thần lo lắng. Bướu nhìn thấy hoặc sờ được khi khám. Bề mặt bướu nhẵn và đều, mật độ bướu căng chắc hoặc mềm tuỳ theo thời gian xuất hiện bướu. Bướu không đau và di động khi nuốt.

Bảng 1: Phân loại tuyến giáp theo kích thước

Độ 1: Tuyến giáp chỉ sờ thấy nếu cổ ở vị trí bình thường. 1a: Tuyến giáp không sờ thấy khi cổ quá ngửa ra sau. 1b: Tuyến giáp sờ thấy khi cổ quá ngửa ra sau. Độ 2: Tuyến giáp nhìn thấy khi đầu ở vị trí bình thường. Độ 3: Tuyến giáp to với sự thay đổi vị trí của các tổ chức xung quanh.

4. Xét nghiệm

- Định lượng nội tiết tố TSH nếu bình thường đủ để xác định bình giáp.
- Tự kháng thể kháng tuyến giáp thường (-) hoặc (+) với hiệu giá rất nhỏ.
- Ghi hình tuyến giáp bằng Technetium 99m chỉ khi tuyến ở vị trí bất thường hoặc có vùng mật độ bất thường (vùng giảm gắn).
- Siêu âm tuyến giáp khi thấy bướu có mật độ không đều. Siêu âm còn giúp đo thể tích bướu.

5. Tiến triển

Bướu cổ đơn thuần có thể khỏi tự phát, nhất là loại bướu xuất hiện ở tuổi dậy thì hoặc khi bị bệnh nặng. Điều trị nội tiết tố tuyến giáp liều ức chế tạo điều kiện cho bướu nhỏ đi. Song, bướu có thể tồn tại nhiều năm liền, trong những năm đó bướu có những đợt to thêm khi có thai, khi mãn kinh hoặc do các rối loạn tâm sinh lý. Bướu cũng có thể tiến triển thành bướu đa nhân (xem Bướu đa nhân tuyến giáp) và biến chứng như:

- Chèn ép tại chỗ đối với: bướu độ 3:

+ Chèn ép vào khí quản: Gây tiếng rít, khó thở.

+ Chèn ép vào thực quản: Gây cảm giác vướng, khó nuốt.

+ Chèn ép vào dây quặt ngược: Khó phát âm.

- Tự quản hoạt động chức năng tuyến giáp (Autonomie Thyroidienne Fonctionnelle): Trong trường hợp cung cấp nhiều i-ốt, có thể có nguy cơ tiến triển thành cường giáp (ví dụ khi chụp cản quang có i-ốt).

5. Điều trị

Phương thức điều trị phụ thuộc vào loại bướu và giai đoạn tiến triển:

a) Điều trị nội khoa:

- Nếu bướu đồng nhất, mới xuất hiện và kích thước không to: thử điều trị bằng nội tiết tố tuyến

giáp liều ức chế (50-125μg/ngày L-Thyroxin) ví dụ dùng Levothyrox 100 microgam. Việc điều trị càng có hiệu quả nếu được tiến hành sớm, bướu có thể khỏi hoặc ổn định. Liều điều trị cần được điều chỉnh cho phù hợp trong trường hợp người bệnh có thai.

- Nếu bướu tồn tại đã lâu, việc điều trị ít khi mang lại kết quả. Khi kê đơn cần thận trọng, nhất là đối với người có tuổi.

b) Điều trị ngoại khoa (khi bướu cổ đơn thuần có biến chứng):

Cắt tuyến giáp bán phần trong trường hợp bướu giáp to có triệu chứng chèn ép và thất bại khi điều trị nội khoa bảo tồn; có ổ tự quản chức năng; nghi ngờ ác tính (nhân lạnh tuyến giáp). Sau phẫu thuật điều trị dự phòng bằng L-Thyroxin.

- Biến chứng do phẫu thuật: tổn thương dây quặt ngược gây nói khàn; hiếm gặp hơn là gây cơn tetany (co cơ không chủ ý do bệnh lý hoặc trường hợp tăng tần số điện thế hoạt động của các tế bào cơ hoặc các dây thần kinh chi phối chúng) do tổn thương tuyến cận giáp làm giảm calci máu.

c) Điều trị i-ốt phóng xạ (khi bướu cổ đơn thuần có biến chứng):

- Trong trường hợp bướu tái phát, nhiều nhân tự quản, chống chỉ định hoặc từ chối can thiệp ngoại khoa, bướu giáp ở người quá già (chỉ được thực

hiện ở trung tâm y học phóng xạ có trang bị đặc biệt; thời gian điều trị 1 - 2 tuần, tác dụng thường thấy sau 6 tháng).

- Sau điều trị i-ốt phóng xạ: Điều trị bằng L-Thyroxin khi có suy giáp.

- Biến chứng: Viêm tuyến giáp sau phóng xạ (5 - 10%).

NHỮNG RỐI LOẠN DO THIẾU HỤT I-ỐT

I- TỔNG QUAN

Thiếu hụt i-ốt là nguyên nhân của bệnh bướu cổ địa phương, suy giáp ở trẻ sơ sinh. Hơn nữa, việc thiếu hụt i-ốt còn gây ra những rối loạn thể chất, trí tuệ nặng nề cho cộng đồng mà không thể khắc phục được như bệnh đần độn bẩm sinh, không phát triển chiều cao.

Ước tính có chừng 29% dân số thế giới sống trong khu vực thiếu hụt i-ốt. Điều tra không chính thức trên 137 nước cho thấy: thiếu hụt i-ốt nặng gặp ở 29 nước; thiếu hụt trung bình ở 54 nước; nhẹ ở 24 nước; không rõ ràng ở 17 nước và chỉ có 13 nước không có thiếu hụt i-ốt. Thiếu hụt i-ốt rõ ràng ở 45 nước châu Phi; 16 nước châu Mỹ; 24 nước châu Âu và Trung Á; 11 nước Nam Á; 10 nước Trung Đông; 8 nước Viễn đông.

Tỷ lệ người mắc bướu cổ tại các nước châu Âu không có chương trình bổ sung i-ốt (Đức, Hy Lạp, Italia, Bồ Đào Nha, Tây Ban Nha, Thổ Nhĩ Kỳ, Rumani) từ 18-22%[1].

---

1. Geraldo Medeiros Neto: "Iodine Deficiency Disorders" *Endocrinology*, Nxb. W.B. SAUNDERS company USA, xuất bản lần thứ 4, 2001, tr.1529.

Tỷ lệ người mắc bướu cổ tại dãy Hymalaya, Pakixtan tới 39,7%.

Trung Quốc có khoảng 30 triệu người mắc bướu cổ và khoảng 200.000 người đần độn do thiếu hụt i-ốt nặng gây ra[1].

Thiếu hụt i-ốt theo vùng - theo Tổ chức Y tế thế giới		
Theo vùng địa lý	Thiếu hụt i-ốt (nồng độ i-ốt niệu<100mcg/l)	
	Trẻ em độ tuổi đi học triệu (%)	Dân số chung triệu (%)
Châu Phi	58,5 (41,4)	316,7 (42)
Châu Mỹ	11,6 (10,6)	98,6 (11)
Trung Đông	43,3 (48,8)	259,3 (47,2)
Châu Âu	38,7 (52,4)	459,7 (52)
Đông Nam Á	73,1 (30,3)	503,5 (30)
Tây Thái Bình Dương	41,6 (22,7)	474,7 (21,2)
Chung toàn thế giới	266,8 (31,5)	2.012,6 (30,7)

Nguồn: Andersson, M.et al. Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. 24, 1-11 (2010).

Xét nghiệm i-ốt trong nước tiểu được coi là chỉ số thích hợp nhất đánh giá có thiếu hụt i-ốt. Theo số liệu của Tổ chức Y tế thế giới năm 2007, đánh giá i-ốt niệu trẻ em trên 130 quốc gia, phát hiện rằng vẫn còn tới 47 quốc gia có tình trạng thiếu i-ốt; 1/3

1. Geraldo Medeiros Neto: "Iodine Deficiency Disorders" *Endocrinology, Sđd.*

quốc gia không có chương trình nghiên cứu ước lượng thiếu hụt i-ốt.

Mạng lưới i-ốt toàn cầu xếp Việt Nam nằm trong số 19 nước còn lại trên thế giới có tình trạng thiếu i-ốt nghiêm trọng. Khi cơ thể không nhận đủ i-ốt, tuyến giáp không thể tổng hợp đủ lượng hóc-môn tuyến giáp cần thiết[1].

Ở Việt Nam, theo điều tra của Bệnh viện Nội tiết, năm 1993, trên 3062 học sinh thì thấy 94% trường hợp thiếu hụt i-ốt. Tỷ lệ bướu cổ ở trẻ em tại Hà Nội, Hải Phòng, Hải Hưng, Thái Bình (điều tra năm 1995) vẫn còn từ 10-20%[2]. Tỷ lệ người mắc bướu cổ chung trên toàn quốc đến năm 2000 ước đoán còn trên 10% trẻ em từ 8-12 tuổi. Tình trạng thiếu hụt i–ốt còn chiếm tới 32,9%[3]. Theo kết quả điều tra của Bệnh viện Nội tiết trung ương năm 2013, 2014 thì tỷ lệ bướu cổ trẻ em từ 8-10 tuổi là 9,8%[4].

Một vùng được coi là thiếu hụt i-ốt nhẹ nếu định lượng i-ốt niệu 50-100 microgam/ngày; thiếu hụt trung bình nếu lượng i-ốt niệu 25 - 49

---

1. https://infonet.vn/lien-tiep-phau-thuat-nhung-ca-mac-u-tuyen-giap-khung-post286806.info.

2. Theo Nguyễn Quang Vinh: *"Tình trạng thiếu i-ốt ở học sinh PTCS và hiệu quả một số biện pháp can thiệp tại Vũ Thư - Thái Bình"*, Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học 11/2001; tr. 180.

3. *Chương trình quốc gia phòng chống các rối loạn thiếu i–ốt. Tài liệu Tổng kết hoạt động năm 2000, Hà Nội, 3/2001.*

4. https://hanoimoi.com.vn/tin-tuc/suc-khoe/921648/no-luc-ngan-chan-tinh-trang-thieu-i-ot-tai-viet-nam.

microgam/ngày; thiếu hụt mức độ nặng nếu chỉ có dưới 25 microgam/ngày.

Một vùng được coi là vùng mắc bướu cổ địa phương khi tỷ lệ ≥ 5% trẻ em từ 6-12 tuổi có bướu cổ.

Tỷ lệ mắc bướu cổ bị ảnh hưởng bởi các yếu tố độ tuổi và giới tính. Tỷ lệ này tăng lên đều đặn từ nhỏ cho đến tuổi dậy thì, sau tuổi dậy thì tỷ lệ bướu cổ tăng cao hơn ở nữ giới. Tỷ lệ mắc bướu cổ cao nhất ở phụ nữ trong độ tuổi sinh sản.

Bướu cổ chỉ là "phần nổi" của "tảng băng" bệnh tật do thiếu i-ốt gây ra, mà "phần chìm" là những rối loạn nguy hiểm do thiếu hụt i-ốt được liệt kê ở bảng sau:

Bảng 2. Những rối loạn do thiếu hụt i-ốt gây ra

Đối tượng	**Hậu quả do thiếu hụt i-ốt**
Thai nhi	Sảy thai. Thai chết lưu. Dị tật bẩm sinh. Tăng tỷ lệ tử vong ở trẻ sơ sinh và chu sinh. Đần độn thể thần kinh: Thiểu năng trí tuệ, câm điếc, liệt cứng 2 bên chi. Đần độn thể phù niêm: Lùn, thiểu năng trí tuệ.
Trẻ sơ sinh	Mất điều hoà và sự tập trung chú ý. Bướu cổ ở trẻ sơ sinh. Suy giáp ở trẻ sơ sinh.

Trẻ em và trẻ vị thành niên	Suy giáp ở thanh, thiếu niên có bướu giáp. Chức năng trí tuệ giảm. Chậm phát triển thể chất.
Người lớn	Bướu cổ và các biến chứng do bướu cổ. Suy giáp. Chức năng trí tuệ giảm.

Theo Hetzel BS: *Dunn JT, Stanbury JB*; The prevention and control of Iodine Deficiency Disorder. Elsevier, pp.135-138, 1987.

1. Bệnh bướu cổ địa phương

a) Nguyên nhân

Nguyên nhân chủ yếu của bệnh bướu cổ địa phương là do thiếu hụt i-ốt trong thực phẩm, trong nước uống và trong không khí. Ở những vùng thiếu hụt i-ốt thường xuất hiện bướu cổ địa phương và khi được bổ sung i-ốt thì tỷ lệ người mắc bướu cổ sẽ giảm xuống.

- Trong một số trường hợp đặc biệt, có vùng thiếu hụt i-ốt nhưng không có bệnh bướu cổ địa phương hoặc ngược lại có vùng không có thiếu hụt i-ốt song vẫn có tỷ lệ người mắc bướu cổ cao.

- Bên cạnh nguyên nhân thiếu hụt i-ốt còn có nguyên nhân từ các chất gây bướu cổ. Ví dụ: chất thioglucoside có trong các cây họ cải như *cải bắp, súp-lơ, củ cải* đã được chứng minh gây bệnh bướu

cổ ở các nước Bắc Âu, Trung Âu và Ôxtrâylia; chất sinh ra cyanure có trong *sắn*: linamarine trong sắn thuỷ phân tạo cyanure. Trong cơ thể người, cyanure được giải độc tạo ra thiocyanate. Thiocyanate một mặt ức chế bơm i-ốt của tế bào tuyến giáp, mặt khác thiocyanate làm tăng thải i-ốt qua đường tiết niệu, do đó gây ra bệnh bướu cổ địa phương ở những nước châu Phi,...

- Ngoài sắn, cây họ cải, một số thực phẩm có khả năng gây bướu cổ địa phương (nếu được sử dụng nhiều) như*: kê; đậu nành và sữa đậu nành*. Lưu ý *tảo biển* cũng là một thực phẩm có thể gây bướu cổ (vì có quá nhiều i-ốt).

- Tình trạng *suy dinh dưỡng* thiếu vitamin A; *ô nhiễm nguồn nước*; một số *vi khuẩn* (E.coli) cũng được coi là những yếu tố có thể gây nên bệnh bướu cổ ở vùng không thiếu hụt i-ốt hoặc chỉ thiếu hụt i-ốt nhẹ.

b) Triệu chứng

Các triệu chứng của bệnh bướu cổ địa phương tương tự như của bệnh bướu cổ đơn thuần. Trẻ em thường có biểu hiện bướu phì đại lan toả. Bướu dần to lên, có nhân bên trong. Phụ nữ mắc bệnh nhiều hơn nam giới. Khoảng 15% người mắc bệnh biểu hiện bướu đa nhân rất to, tới 150g hoặc hơn (bình thường bướu có trọng lượng khoảng 25g), khi bướu to gây chèn ép khí quản (cảm giác nghẹt thở, khó thở), nhưng nhiều khi bướu có trọng

lượng nhỏ hơn cũng có thể gây nên các triệu chứng chèn ép. Khi bướu rất to có thể có biến chứng chảy máu trong bướu với biểu hiện như đau, viêm vùng cổ, kích thước bướu tăng nhanh.

- Khi được bổ sung i-ốt, dù với liều lượng rất nhỏ, một số người biểu hiện triệu chứng cường giáp do có nhân tự quản chức năng gây ra (Xem *Cường giáp trạng và Bướu đa nhân tuyến giáp).*

- Một số dạng ung thư tuyến giáp (anaplastic carcinoma, follicular carcinoma, sarcoma) được ghi nhận gặp nhiều hơn và tiên lượng xấu hơn ở vùng bướu cổ địa phương so với vùng không có bệnh bướu cổ địa phương.

2. Bệnh đần độn địa phương

Bệnh đần độn địa phương vẫn còn phổ biến ở các vùng sâu, vùng xa thuộc các nước Ấn Độ, Trung Quốc,... Bệnh xuất hiện khi lượng cung cấp i-ốt hằng ngày dưới 25microgam và ở khoảng 10% số người sống trong điều kiện thiếu i-ốt nặng.

Bệnh đần độn địa phương có 2 thể:

- Đần độn thể thần kinh:

- Hội chứng thần kinh nổi trội: Giảm khả năng nghe, nói có kèm theo hoặc không kèm theo rối loạn thế đứng, dáng đi.

- Lùn.

- Thiểu năng trí tuệ.

- Suy giáp nặng có kèm theo bướu cổ hoặc không có bướu cổ.

- Đần độn thể phù niêm:

- Có triệu chứng điển hình của suy giáp nặng như: chậm chạp, sợ lạnh, mạch chậm, da và niêm mạc thâm nhiễm... *(xem Bệnh suy giáp).*

3. Suy giáp ở trẻ sơ sinh trong vùng thiếu i-ốt nặng

Suy giáp trẻ sơ sinh ở vùng thiếu i-ốt nặng có tỷ lệ khoảng 4 - 10% trẻ (gấp 200-500 lần so với vùng không thiếu i-ốt). Sau khi sinh, tình trạng suy giáp có thể qua đi, nhưng các di chứng thần kinh vẫn tồn tại mãi. Nếu tình trạng suy giáp còn tồn tại tới độ tuổi 5 - 7 thì cần xem xét đến sự thiếu hụt i-ốt trường diễn hoặc các yếu tố gây bướu cổ khác như ăn nhiều sắn, kê, thiếu hụt selenium, v.v..

Để tránh suy giáp ở trẻ sơ sinh, bắt buộc phải cung cấp đủ i-ốt trước khi người mẹ có thai, vì dầu i-ốt đưa vào cơ thể mẹ trong 3 tháng đầu của thai kỳ cũng không ngăn cản được sự xuất hiện của hội chứng đần độn địa phương.

II. DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN DO THIẾU I-ỐT

Phòng, chống bệnh bướu cổ và đần độn địa phương bằng cách bổ sung i-ốt trong chế độ ăn

hằng ngày được áp dụng rộng rãi từ đầu thế kỷ XX chủ yếu bằng muối i-ốt và dầu i-ốt.

1. Muối i-ốt

Lượng i-ốt trộn vào muối khác nhau tuỳ thuộc mức độ thiếu hụt i-ốt từng vùng, tuỳ theo thói quen ăn mặn, nhạt khác nhau nên. Tỷ lệ trộn 30 phần triệu (30ppm) sẽ cung cấp lượng i-ốt tối thiểu khoảng 100microgam/ngày. Ở Việt Nam, hiện nay tỷ lệ trộn là 50 phần triệu (50ppm) tức là có 500microgam trong 10g muối ăn, song i-ốt bị hao hụt tới 20 - 50% trong quá trình vận chuyển, chế biến thức ăn nên lượng i-ốt thực sự được đưa vào cơ thể chỉ vào khoảng 100-200microgam/ngày (theo khuyến cáo của Tổ chức Y tế thế giới, mỗi người cần khoảng 150 - 300microgam i-ốt/ngày).

2. Dầu i-ốt

- Được dùng dưới dạng dầu i-ốt tiêm và dầu i-ốt uống. Lượng i-ốt trong 1ml dầu là 475 - 540mg (475.000 - 540.000microgam).

Liều lượng: 0,5-1ml cho trẻ em.
0,5-2ml cho người lớn.

- Sau khi uống hoặc tiêm, dầu i-ốt sẽ được giải phóng dần dần nhưng với tốc độ khác nhau: 6 tháng đầu lượng i-ốt phóng thích ra lớn, hiệu lực phòng ngừa thiếu hụt i-ốt trong khoảng 2-5 năm.

3. Các cách bổ sung i-ốt khác

I-ốt có thể được bổ sung dưới các hình thức như

cho vào giếng nước ở các làng hoặc cho vào bánh mỳ (như ở Hà Lan).

Lưu ý: **Tai biến do i-ốt** (Tuyến giáp và thừa i-ốt)

Sau khi bổ sung i-ốt, nhất là với lượng lớn như trong trường hợp dùng dầu i-ốt, một số người có biểu hiện *cường chức năng tuyến giáp* (nóng bức, gầy sút, nhịp tim nhanh, run tay...). Sở dĩ có hiện tượng này vì hai lý do:

(1) Ở người thiếu i-ốt lâu ngày trong tuyến giáp hình thành những vùng tự quản chức năng nhằm tăng cường sản xuất nội tiết tố tuyến giáp (khả năng thích nghi với tình trạng thiếu i-ốt). Nay được cung cấp đủ i-ốt, các vùng tự quản chức năng này có đủ nguyên liệu nên sản xuất dư thừa nội tiết tố tuyến giáp dẫn đến tình trạng cường giáp. Hiện tượng này thường gặp ở người trên 40 tuổi, bướu giáp có nhiều nhân, mật độ không đều. Hiện tượng cường giáp này thường tự qua đi sau 6 - 12 tháng và không cần điều trị (trừ những trường hợp có bệnh tim mạch và các biến chứng liên quan).

(2) Trong vùng thiếu i-ốt, tuyến giáp của những người mắc bệnh Basedow do không đủ i-ốt nên không tạo đủ lượng nội tiết tố tuyến giáp gây nên triệu chứng cường giáp. Nếu được cung cấp đủ lượng i-ốt cần thiết, người bệnh sẽ biểu hiện đầy đủ triệu chứng bệnh và khi đó việc điều trị được tiến hành như đối với bệnh Basedow thông thường khác.

BỆNH SUY GIÁP

1. Định nghĩa

Tuyến giáp nằm ở cổ trước khí quản (khi to lên thường gọi là bệnh bướu cổ), là một tuyến tuy nhỏ nhưng đóng vai trò sinh tồn đối với cơ thể.

Suy giáp là sự thiếu hụt nội tiết tố (hormon) tuyến giáp cho các tế bào của cơ thể và thường do sản xuất không đủ nội tiết tố. Tuyến giáp có thể to hoặc không.

2. Phân loại, nguyên nhân, dịch tễ học

a) Phân loại, nguyên nhân

a1) Suy giáp tiên phát (do tuyến giáp):

- Căn nguyên miễn dịch: Ví dụ viêm tuyến giáp Hashimoto.

- Sau phẫu thuật cắt tuyến giáp hoặc sau điều trị bằng i-ốt phóng xạ (kể cả phóng xạ vùng cổ). Đây là căn nguyên rất thường gặp ở Việt Nam do bệnh nhân cho rằng sẽ khỏi hoàn toàn bệnh bướu cổ sau khi mổ và điều trị phóng xạ.

- Do sử dụng thuốc: Thuốc kháng giáp trạng tổng hợp điều trị bệnh Basedow (PTU, MTU, NeoMercazole, Thyrozol, Novacarb, Lithium...); thuốc điều trị loạn nhịp tim (Cordarone); thuốc chụp cản quang có i-ốt.

- Thiếu hụt i-ốt nặng, nhất là ở vùng miền núi.

- Suy giáp ở trẻ mới sinh: Bẩm sinh hoặc mắc phải khi còn trong bụng mẹ.

a2) Suy giáp thứ phát (do tuyến yên): Suy thuỳ trước tuyến yên (trường hợp này hiếm gặp).

a3) Suy giáp do vùng dưới đồi (rất hiếm gặp).

a4) Suy giáp dưới lâm sàng (Xem Tuổi già và bệnh tuyến giáp).

b) Dịch tễ học

Tỷ lệ suy giáp khoảng 2% dân số, trong đó phụ nữ chiếm ưu thế tuyệt đối và càng cao tuổi càng có khả năng mắc suy giáp. Ở vùng thiếu i-ốt, tỷ lệ suy giáp gia tăng hơn vùng đủ i-ốt.

Suy giáp là bệnh thường gặp và nguy hiểm nhưng rất dễ bị bỏ qua vì các triệu chứng ban đầu mơ hồ, không đặc hiệu. Để chẩn đoán được bệnh cần làm xét nghiệm cho những đối tượng có nguy cơ cao 2 hoặc 3 năm/lần. Chi phí chữa bệnh sẽ đỡ tốn kém vì chẩn đoán điều trị sớm tránh các biến chứng do các bệnh tim mạch và chuyển hoá gây ra.

3. Triệu chứng

Bệnh suy giáp có thể phát hiện dễ dàng trong trường hợp bệnh diễn biến lâu ngày với các triệu chứng điển hình. Song phần lớn bệnh nhân chỉ có các triệu chứng mờ nhạt (mệt mỏi, táo bón...) nên thường được phát hiện muộn hoặc phát hiện khi làm xét nghiệm máu cho ***những người trong diện có nguy cơ cao*** như người có tiền sử *bệnh tuyến giáp*, bệnh tuyến yên, *người thiếu máu*, *tăng cholesterol*, hạ Na^+ máu.

a) Các triệu chứng điển hình:

- Mệt mỏi, giảm khả năng gắng sức, có khi tăng cân.

- Sợ lạnh, da khô và thô, da tái và lạnh; da vàng sáp do ứ đọng caroten nhất là ở lòng bàn tay, bàn chân; dễ rụng tóc, rụng lông mày, lông nách, lông mu thưa.

- Phù niêm toàn thể, da mỡ (trông láng bóng), thâm nhiễm mi mắt (nặng mí mắt), thâm nhiễm lưỡi (lưỡi to đầy), thâm nhiễm thanh quản (nói khàn, khó thở), thâm nhiễm cơ gây giả phì đại cơ.

- Dễ táo bón.

- Nhịp tim chậm, tim to, tràn dịch màng tim, cá biệt có thể tới 2-3 lít, nếu suy giáp nặng có thể có suy tim nhất là khi có thiếu máu đi kèm. Xơ vữa mạch vành do rối loạn chuyển hoá mỡ trong suy giáp trạng có thể dẫn đến suy vành, song thường không có triệu chứng cho đến khi xuất hiện nhồi máu cơ tim.

- Dị cảm ở tay, chân tăng lên vào ban đêm. Yếu cơ, chuột rút, cảm giác co cứng cơ bắp, nhất là cơ vùng thắt lưng. Khối cơ có thể teo hoặc ngược lại là phì đại. Dáng đi có thể loạng choạng, khó vận động.

- Khả năng suy nghĩ và vận động chậm chạp, nói chậm, trí nhớ giảm.

- Rối loạn kinh nguyệt: Ít kinh, mất kinh, rong kinh, mất khoái cảm tình dục, vô sinh. Đối với nam giới thường gặp liệt dương và biến đổi sinh tinh.

- Tràn dịch đa màng: Màng tim, màng phổi, màng bụng, màng khớp. Xét nghiệm dịch chọc dò có nhiều cholesterol và mucopolysaccharide.

b) Ở người có tuổi, các triệu chứng mờ nhạt hơn

nên dễ được cho là do tuổi tác: biểu hiện thường gặp là mệt mỏi, táo bón, sợ lạnh, sa sút trí tuệ, v.v..

c) Trường hợp suy giáp rất nặng có thể gặp ***hôn mê suy giáp***:

- Hôn mê diễn biến từ từ không có dấu hiệu thần kinh khu trú, nhưng cũng có thể xuất hiện cơn động kinh. Có bệnh nhân chỉ biểu hiện tình trạng ngủ gà.

- Hạ thân nhiệt nặng (< 35^oC) có thể xuống tới 24^oC, trong trường hợp nhiễm khuẩn, bệnh nhân có thể không sốt và không rét run.

- Hạ đường huyết.

- Giảm hô hấp gây tăng khí CO_2 trong máu. Thở chậm, có khi có cơn ngừng thở hoặc thở nhanh do nhiễm khuẩn phổi.

- Nhịp tim chậm, thường tăng huyết áp, hạ huyết áp cũng có thể xảy ra.

- Điện tim: Nhịp xoang chậm, điện thế thấp, kéo dài khoảng QT, cũng có thể gặp dấu hiệu thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim.

- X - quang: Hình tim to, tràn dịch màng tim, tràn dịch màng phổi.

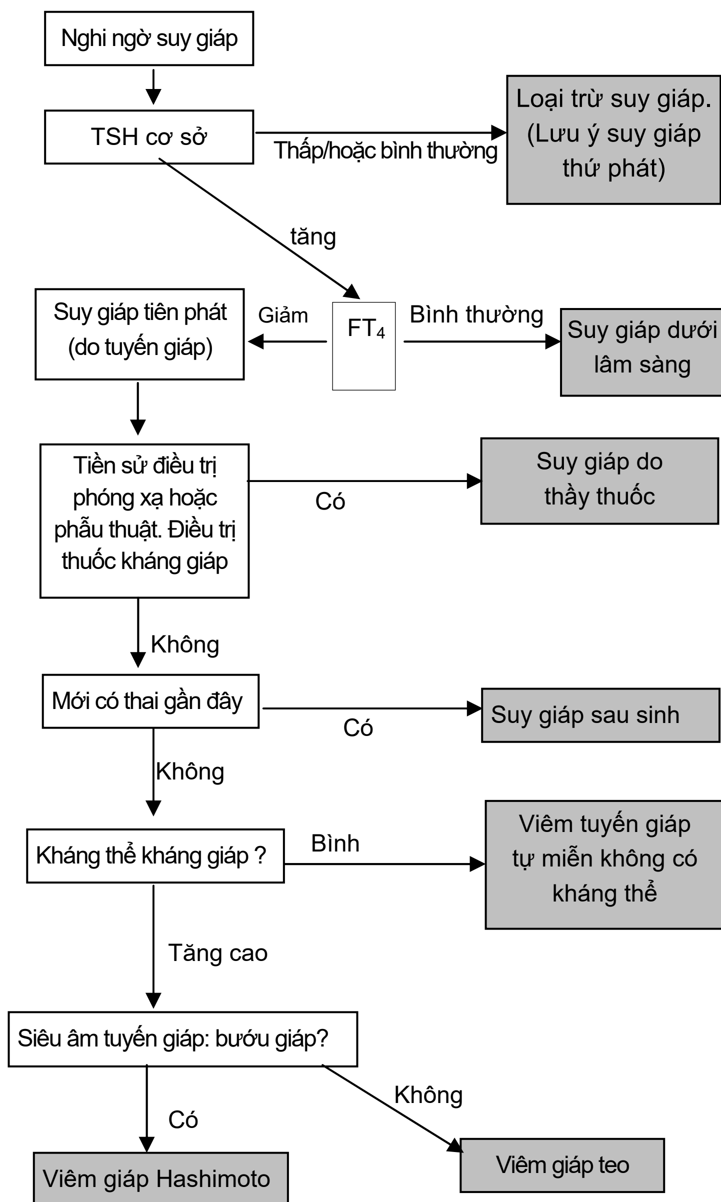
4. Xét nghiệm và chẩn đoán

- Nội tiết tố tuyến giáp (FT_4, FT_3 giảm). Nội tiết tố tuyến yên (TSH) kích thích tuyến giáp tăng. Nếu TSH bình thường có thể loại trừ suy giáp tiên phát.

- Thiếu máu gặp 25 - 50% trường hợp. Hồng cầu có thể to, nhỏ hoặc bình thường.

- Tăng cholesterol đơn thuần hoặc kèm tăng triglyceride máu.

Sơ đồ chẩn đoán suy giáp



5. Điều trị

Tuỳ theo nguyên nhân gây ra suy giáp mà có chế độ điều trị thích hợp. Nếu suy giáp tạm thời do dùng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp quá liều thì cần giảm thuốc; nếu suy giáp do thiếu hụt i-ốt cần bổ sung thêm i-ốt; nếu suy giáp do suy thuỳ trước tuyến yên cần bổ sung thêm các nội tiết tố khác do suy nhiều tuyến cùng lúc; nếu *suy tuyến giáp vĩnh viễn cần bổ sung thêm nội tiết tố tuyến giáp suốt đời.*

a) Điều trị thay thế bằng nội tiết tố tuyến giáp (Levothyrox, viên 100microgam):

- Với người trẻ tuổi, không có bệnh lý mạch vành có thể cho liều 1,5 - 2 microgam/kg cân nặng/ ngày. Điều chỉnh liều theo xét nghiệm TSH và FT_4.

Mục tiêu là giữ nồng độ TSH cơ sở bình thường. Nếu TSH thấp là do liều nội tiết tố tuyến giáp quá cao và ngược lại nếu TSH cao là do thiếu nội tiết tố tuyến giáp.

- Với người có tuổi, liều lượng ban đầu là 25 - 50 microgam/ngày, tăng liều 12,5 - 25 microgam /ngày sau 3-4 tuần trên cơ sở kiểm tra chức năng tim đều đặn.

- Liều phải được tăng từ từ ở những bệnh nhân có bệnh mạch vành: Bắt đầu với liều 5 - 10 microgam/ ngày vào lúc đói buổi sáng, sau đó cứ 3 - 4 ngày tăng 5 microgam (dùng thuốc dạng giọt cho phép điều chỉnh

liều dễ dàng), thông thường dùng liều thấp hơn liều sinh lý để bảo đảm an toàn. Nên cho thêm thuốc giãn vành như thuốc chẹn bêta giao cảm hoặc chẹn kênh calci nếu không có chống chỉ định.

Lưu ý: Sự dung nạp với liều điều trị thoải mái của bệnh nhân còn quan trọng hơn việc bình thường hoá nồng độ TSH.

b) Điều trị hôn mê suy giáp:

- Cần theo dõi tại khoa điều trị tăng cường, đặt máy theo dõi các chức năng sống, làm các xét nghiệm cần thiết. Điều trị bằng thuốc nội tiết tố tuyến giáp liều cao và phải cho sau khi đã dùng glucocorticoid. Tình trạng hôn mê do suy giáp nếu không được điều trị đúng có thể dẫn đến tử vong.

- Trường hợp giảm thông khí, giảm O_2 và tăng CO_2 máu: Đặt nội khí quản, thở máy.

- Ngày đầu tiên dùng 200mg hydrocortisone hemisuccinate/ ngày truyền tĩnh mạch qua bơm tiêm điện.

- 500 microgam L-Thyroxine truyền tĩnh mạch (pha trong 100ml NaCl 9‰ , theo dõi điện tâm đồ), sau đó giảm xuống còn 25 - 100 microgam/ngày, truyền tĩnh mạch trong 1 tuần (có thể nghiền nát thuốc bơm qua ống thông dạ dày); điều trị bằng đường uống khi bệnh nhân có thể nuốt được.

- Trường hợp nhịp tim chậm: Tiêm Atropine, có thể kích thích tim tạm thời.

- Sưởi ấm chậm (thân nhiệt không tăng quá 1°C/giờ) bằng hình thức chườm nóng.

- Điều trị hạ natri máu: Chủ yếu cần hạn chế nước đưa vào, trường hợp Na^+ giảm < 110mmol/l có thể truyền muối ưu trương kèm thêm lợi tiểu furosemide (Lasix).

- Điều trị chứng co giật phải hết sức thận trọng, lưu ý thuốc barbituric, benzodiazepin làm hôn mê và suy hô hấp trầm trọng thêm. Do vậy khi có co giật, việc điều trị cần nhằm vào căn nguyên như hạ natri máu, hạ đường huyết, giảm O_2 máu.

CƯỜNG GIÁP TRẠNG

1. Định nghĩa

Cường giáp trạng là do tăng nồng độ tiết nội tiết tố tuyến giáp trong máu gây ra rối loạn bệnh lý cơ thể tăng chuyển hoá.

2. Phân loại, nguyên nhân, dịch tễ học

a) Cường giáp tự miễn dịch (sản xuất quá nhiều nội tiết tố tuyến giáp do các globuline miễn dịch (tự kháng thể) kích thích thụ thể TSH) gây bệnh Basedow. Biểu hiện điển hình là bướu lan toả, nhưng cũng có khi là bướu nhân hoặc không có bướu. Số bệnh nhân mới ở châu Âu khoảng **150 - 500**/100.000 dân/năm; tỷ lệ nữ/nam là 5/1, độ tuổi thường gặp là từ 20 - 40 tuổi[1].

b) Cường giáp trong bệnh cảnh tự quản chức năng: Tần suất phụ thuộc vào sự cung cấp i-ốt; bệnh thường gặp ở vùng thiếu i-ốt. Tỷ lệ nữ/nam là 4/1, bệnh hay gặp ở lứa tuổi trung niên và sau trung

1. Tác giả tự tổng hợp.

niên. Việc phân loại dựa vào tiêu chuẩn khi ghi xạ hình tuyến giáp.

- Tự quản toàn bộ tuyến, một ổ hay nhiều ổ:

+ Adenom tự quản còn bù: Khi các vùng còn lại của tuyến giáp vẫn lên hình chứng tỏ tuyến giáp có bắt i-ốt.

+ Adenom tự quản mất bù: Khi các vùng còn lại của tuyến giáp không lên hình, đó là do adenom sản xuất dư thừa nội tiết tố tuyến giáp đủ ức chế phần còn lại không hoạt động.

c) Cường giáp hiếm gặp:

- Ung thư tuyến giáp biệt hoá.

- Cường giáp trong bệnh cảnh hội chứng cận ung thư.

- Cường giáp do tuyến yên tiết TSH.

- Viêm tuyến giáp bán cấp De Quervain, viêm tuyến giáp do phóng xạ (nhiễm độc giáp do giải phóng nội tiết tố tuyến giáp bởi quá trình viêm).

- Cường giáp giả do uống quá liều L-Thyroxin.

d) Cường giáp dưới lâm sàng: chức năng tuyến giáp bình thường, xét nghiệm FT_3/FT_4 bình thường nhưng TSH thấp. Nguy cơ phát triển thành cường giáp thực sự (thậm chí cơn cường giáp) nhất là trong trường hợp cung cấp nhiều i-ốt.

3. Triệu chứng

Dù nguyên nhân cường giáp khác nhau song biểu hiện cường giáp đều có những dấu hiệu sau:

a) Biểu hiện chung:

- Gầy sút cân thường gặp sớm, người bệnh mất 3 - 20 kg sau vài tuần mặc dù có thể ăn vẫn ngon.

- Tăng chuyển hóa, cảm giác nóng bức, sợ nóng, thân nhiệt tăng nhẹ, da nóng và ẩm, đỏ da. Vã mồ hôi nhiều, liên tục hoặc từng cơn, đặc biệt ở ngực và bàn tay. Uống nước nhiều do mất nước qua mồ hôi.

b) Biểu hiện tim-mạch:

- Tim nhanh, đánh trống ngực ngay cả khi nghỉ, lúc gắng sức tim đập nhanh hơn nên thường gây khó thở. Khi nhịp tim không nhanh cần xem xét có nghẽn nhĩ thất không.

- Huyết áp tâm thu tăng, huyết áp tâm trương không tăng.

- Các mạch máu lớn (mạch cảnh, mạch dưới đòn, mạch chủ bụng, mạch đùi) có thể có tiếng thổi tâm thu tăng cung lượng. Mỏm tim đập mạnh. Tiếng thổi tâm thu ở tim.

- Rung nhĩ có biểu hiện ở 10% số người cường giáp, đa số trên 40 tuổi, bệnh nhân thường vào khoa tim mạch mới được phát hiện cường giáp. Nguy cơ gây tắc mạch gặp khoảng 8% số người trong cơn rung nhĩ hoặc khi nhịp tim trở về bình thường.

- Suy tim sung huyết thường xảy ra ở người có tuổi hoặc ở người có bệnh tim từ trước. Cung lượng tim bình thường hoặc tăng, thể tích tống máu qua

thất trái tăng lúc nghỉ, song lúc gắng sức lại giảm. Suy tim do cường giáp thường kháng lại thuốc trợ tim digitalis.

c) Biểu hiện thần kinh-cơ:

- Lo lắng, kích thích, dễ cáu gắt, dễ khóc. Một số trường hợp trở nên hung hãn, nhất là với lứa tuổi vị thành niên. Run ngọn chi khiến cho khó làm được các việc đòi hỏi sự cẩn thận (như viết chữ).

- Yếu cơ tứ chi khiến cho việc lên thang gác khó khăn, ngồi trên ghế đứng dậy bắt buộc phải dùng tay chống đẩy (dấu hiệu ghế đẩu). Có trường hợp yếu cơ cả ở thân mình, cơ cổ, cơ chân. Làm điện cơ đồ thấy tổn thương cơ do cường giáp. Bệnh lý cơ do cường giáp thường gặp ở nam giới.

- Yếu cơ nặng tác động đến cả cơ hô hấp, cơ thực quản làm giọng nói khàn.

- Liệt chu kỳ do cường giáp có biểu hiện ở 2% số người cường giáp, chủ yếu là ở châu Á, có thể do ăn nhiều tinh bột và đường (biểu hiện triệu chứng tương tự như liệt chu kỳ có tính chất gia đình): Cơn liệt diễn ra trong vài giờ, thậm chí vài ngày, thường xuất hiện sau gắng sức thể lực hoặc do ăn uống. Trong cơn liệt có kèm theo giảm kali máu. Khác với liệt chu kỳ có tính chất gia đình, liệt chu kỳ do cường giáp thường gặp hơn ở người lớn tuổi, nam giới chiếm tỷ lệ vượt trội, tình trạng liệt được cải thiện nhanh sau điều trị cường giáp.

- Viêm đa dây thần kinh nặng có thể dẫn đến liệt mềm tứ chi.

- Bệnh não cường giáp biểu hiện bằng các dấu hiệu tâm thần, lú lẫn, kích thích, thao cuồng, tăng thân nhiệt, động kinh, liệt cơ giả hành tuỷ. Đây là những dấu hiệu thường gặp trong cơn cường giáp cấp dẫn đến hôn mê và tử vong.

- Ở người già khi cường giáp nặng có thể biểu hiện tình trạng đờ đẫn thường phối hợp với tình trạng suy kiệt và suy tim trái, khó chẩn đoán, tiến triển dẫn đến cơn cường giáp cấp và tử vong.

d) Các biểu hiện khác:

d1) Biểu hiện tiêu hóa:

- Đi ngoài nhiều lần do tăng nhu động ruột thường gặp ở 20% số bệnh nhân, một số trường hợp có thể đi ngoài phân mỡ thực sự. Khi đi ngoài nhiều kèm theo đau bụng, nôn cần kiểm tra có cơn cường giáp cấp hay không.

- Vàng da do tắc mật và do viêm gan, tuy hiếm gặp. Ở người nhiễm độc giáp rất dễ lẫn vàng da do tắc mật và do viêm gan với vàng da do tác dụng phụ của thuốc kháng giáp trạng tổng hợp. Sinh thiết gan thấy gan nhiễm mỡ nhẹ với phản ứng viêm khoảng cửa.

d2) Biểu hiện sinh dục:

Ở nam giới giảm sinh hoạt tình dục, vú to có thể gặp ở 40% nam giới cường giáp do tăng nồng độ estrogene và giảm nồng độ androgene trong máu.

- Ở nữ giới thì kinh nguyệt thưa, ít kinh, thậm chí vô kinh.

d3) Chuyển hóa xương và calci-phosphore:

- Tăng nồng độ calci máu có thể tới 3,45mmol/l. Sau khi bệnh nhân trở về bình giáp, calci máu sẽ trở lại bình thường.

- Mất xương biểu hiện trên lâm sàng và trên phim chụp X-quang thấy ở 8% trường hợp cường giáp, nhất là ở người có tuổi thuộc giới nữ (mất khoảng 25% khối xương). Mất xương có thể gây xẹp cột sống, gãy xương tự phát.

d4) Các biểu hiện chuyển hóa khác:

- Giảm nồng độ cholesterol máu.

- Tăng lượng ceton và đường máu.

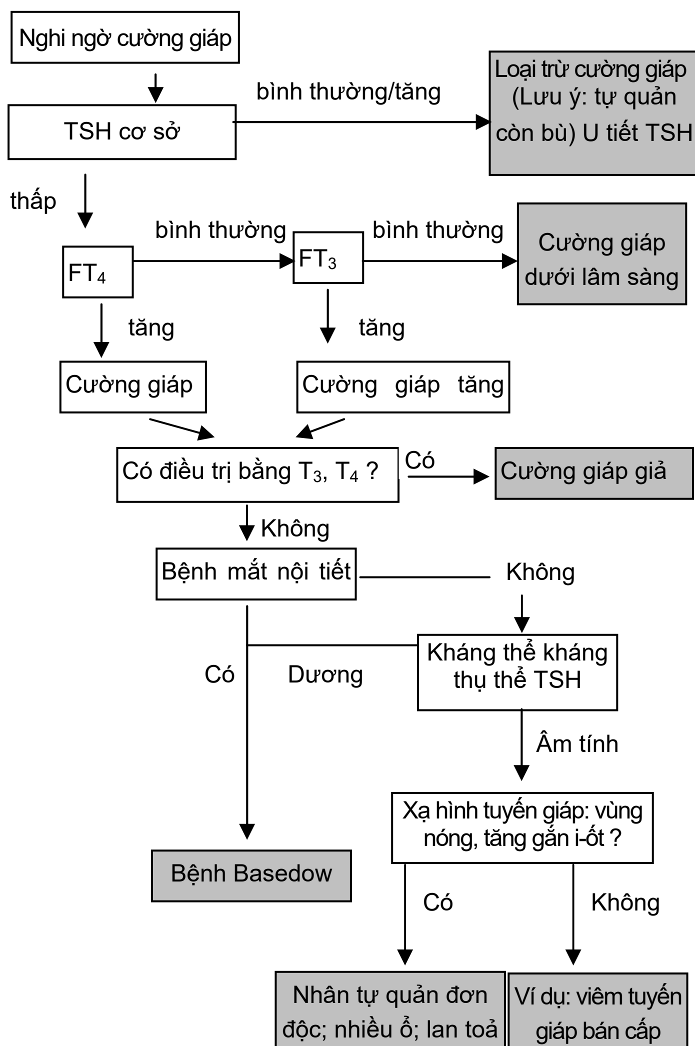
d5) Một số biểu hiện da, móng, tóc khác:

Da mềm, móng bị tiêu tan (hiếm). Ngứa là biểu hiện gặp tương đối sớm khiến bệnh nhân tìm đến khám ở các phòng khám da liễu. Tóc mảnh và dễ rụng từng mảng. Phù mềm 2 chi dưới cũng là một trong những dấu hiệu sớm (bệnh nhân thường đến khám tại phòng khám tim mạch).

4. Xét nghiệm và chẩn đoán

- Xét nghiệm TSH cơ sở (bình thường 0,3 – 3,5mU/l).

Sơ đồ chẩn đoán cường giáp



+ Kết quả bình thường: Loại trừ cường giáp.

+ TSH thấp: Cần thăm dò tiếp.

- Định lượng FT_3, FT_4 tăng cao. Không định lượng T_3, T_4 toàn phần vì khó diễn giải trong trường hợp có thai hoặc rối loạn proteine mang TBG.

- Định lượng kháng thể kháng microsome, kháng thyroglobuline, kháng peroxydase, kháng thụ thể TSH.

- Ghi xạ hình tuyến giáp bằng I^{123} hoặc I^{131}: Tuyến giáp bắt phóng xạ đồng nhất, độ tập trung tăng cao, nếu điển hình: có góc chạy.

- Một số xét nghiệm không điển hình: Giảm cholesterol và triglyceride, giảm dung nạp đường, có thể bộc lộ đái tháo đường sẵn có từ trước.

BỆNH BASEDOW

1. Triệu chứng

Trong phần lớn trường hợp bệnh gặp ở phụ nữ trong khoảng 30-50 tuổi, khởi phát bệnh có thể đột ngột sau khi bị rối loạn tâm lý tình cảm hoặc sau nhiễm khuẩn. Cũng có trường hợp bệnh diễn biến từ từ, gầy, sút cân mệt mỏi nên khó nhận biết ngay được. Bệnh có thể gặp nhiều hơn ở người có tiền sử bản thân và gia đình mắc bệnh bướu cổ.

a) Các rối loạn chức năng

- Rối loạn tính cách và khí sắc luôn luôn biểu hiện: lo lắng, dễ bị kích thích, dễ cáu gắt, hay khóc, khó tập trung, cảm giác mệt mỏi nhưng khó ngủ.

- Rối loạn vận mạch: Cơn nóng bừng vã mồ hôi, sợ nóng.

- Biểu hiện tim-mạch: Đánh trống ngực, nghẹt thở, khó thở, đau vùng trước tim.

- Rối loạn tiêu hoá: Ăn nhiều nhưng vẫn gầy, sút cân, đi ngoài nhiều lần phân nát.

- Biểu hiện cơ: Yếu cơ, run cơ khiến cho các hoạt động tinh tế như viết trở nên khó khăn, nét chữ xấu hơn. Có thể bị chuột rút.

b) Khám xét thực thể

- Gồm 3 triệu chứng điển hình (Tam chứng Merseburg): *Bướu giáp, bệnh mắt nội tiết, nhịp tim nhanh*.

+ Bướu giáp: Gặp ở 80% bệnh nhân cường giáp, bướu mềm hoặc chắc, di động theo nhịp nuốt. Bướu có thể chìm sâu vào trung thất (khi khám yêu cầu bệnh nhân ngồi ngửa cổ ra sau để nhận biết). Bướu mạch lan toả, trường hợp điển hình nhìn thấy vùng cổ đập theo nhịp tim, sờ có thể thấy rung nhẹ, nghe có thể thấy tiếng thổi liên tục, mạnh lên ở thời tâm thu, tiếng thổi thường nghe rõ ở cực trên thuỳ giáp.

+ Bệnh mắt nội tiết và phù niêm trước xương chày gặp ở 40% số bệnh nhân cường giáp tự miễn dịch.

+ Nhịp tim nhanh thường xuyên, lúc nghỉ vẫn nhanh, khi xúc cảm hoặc vận động nhịp thì nhịp tim nhanh hơn (thường trên 100 lần/phút), cảm giác đánh trống ngực. Rối loạn nhịp bao gồm ngoại tâm thu đơn lẻ (cảm giác bước hẫng hụt) hoặc thành chuỗi, rung nhĩ ít gặp ở người trẻ nhưng ở người có tuổi có thể gặp với tỷ lệ > 20% người bệnh, tăng biên độ dao động huyết áp.

- Sợ nóng, tay nóng, ẩm, ra nhiều mồ hôi, bàn tay hồng, bong móng tay. Có thể kèm theo bạch biến từng mảng ở mu bàn tay, mu bàn chân, ở ngọn chi.

- Kích thích, run nhẹ, lo âu, mất ngủ.

- Thèm ăn, ăn nhiều nhưng gầy, sút cân, cũng có khi tăng cân.

- Đi ngoài nhiều lần kèm gầy, sút cân, dễ nhầm với hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS).

- Mất năng động, yếu cơ, khó thở khi gắng sức. Người châu Á có thể bị liệt cơ, tương tự như liệt chu kỳ do giảm kali máu.

- Mất xương (giảm khối xương).

2. Một số thể bệnh đặc biệt

a) Ở nam giới:

- Cường giáp ít gặp hơn so với nữ giới.

- Bướu thường không to, nhưng cũng có trường hợp bướu rất to.

- Các biểu hiện tim - mạch nổi trội, trong khi các dấu hiệu thần kinh - tâm thần mờ nhạt hơn.

- Cân nặng ít thay đổi.

- Vú to nam giới.

- Thường gặp các biểu hiện mắt như: lồi mắt, phù mi mắt, co cơ mi trên...

b) Ở người có tuổi:

Các triệu chứng cường giao cảm như tăng phản xạ, vã mồ hôi, sợ nóng, run, lo lắng, tăng cảm giác thèm ăn thường không rõ ràng. Biểu hiện bệnh Basedow dễ nhầm lẫn với biểu hiện các bệnh khác:

- Thể bệnh biểu hiện nổi trội là các triệu chứng tim-mạch: Loạn nhịp tim gặp ở 30 - 60% số trường hợp mắc Basedow, suy tim.

- Thể bệnh biểu hiện thay đổi thể trạng là chủ yếu: Chán ăn, gầy, sút cân, rất dễ nhầm với ung thư đường tiêu hoá.

- Thể bệnh biểu hiện các triệu chứng thần kinh - tâm thần thường được cho là bệnh mạch máu, "*bệnh tuổi già*", tình trạng đờ đẫn.

* Lưu ý khi điều trị Basedow cho người có tuổi có biến chứng tim:

(a) Đưa về tình trạng bình giáp nhanh bằng kháng giáp trạng tổng hợp.

(b) Cho thuốc chẹn bêta giao cảm nếu không có chống chỉ định.

(c) Giải quyết tình trạng cường giáp vĩnh viễn bằng phóng xạ.

(d) Bảo vệ tim khỏi tình trạng cường giáp thoáng qua do phóng xạ bằng thuốc chẹn bêta giao cảm (ngay lập tức) và uống Lugol (dùng sau khi uống thuốc phóng xạ 2 tuần).

(đ) Tiếp tục cho kháng giáp trạng tổng hợp 2 tuần sau uống thuốc phóng xạ để khống chế cường giáp trong khi chờ thuốc phóng xạ phát huy tác dụng.

(e) Kiểm soát chặt chẽ chức năng tuyến giáp tiếp tục trong 12 tháng sau (khám lại hằng tháng).

(g) Lưu ý giảm dần liều kháng giáp trạng tổng hợp cho tới khi dừng hẳn.

(h) Điều trị suy giáp bằng liều thấp nhất cần thiết duy trì nồng độ TSH ở mức bình thường.

c) Ở phụ nữ có thai:

- Basedow có thể gặp ở phụ nữ có thai với tần suất thấp < 2 trường hợp/1.000 người mang thai.

- Các biểu hiện ban đầu khó phân định vì giống với tình trạng tăng chuyển hoá như các trường hợp

mang thai bình thường khác. Cần lưu ý cho người có tiền sử gia đình mắc bệnh tuyến giáp tự miễn dịch (viêm tuyến giáp tự miễn, Basedow), có bướu giáp, dấu hiệu mắt, sợ nóng, tay ấm và ẩm, nhịp tim nhanh, sút cân, nôn nhiều lúc bắt đầu có thai. Chức năng tuyến giáp cần được đánh giá ở những phụ nữ ốm nghén nặng.

- Chẩn đoán bệnh dựa vào dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm T_4 và T_3 tự do tăng cao, TSH siêu nhạy thấp, xét nghiệm kháng thụ thể TSH (TSHR-Ab). Không được dùng i-ốt phóng xạ để chẩn đoán cũng như điều trị vì nguy hiểm đến thai nhi.

- Nếu tình trạng cường giáp không được khống chế tốt, vào 3 tháng giữa của thai kỳ có thể phát hiện cường giáp của thai bằng siêu âm: Bướu giáp của thai to, nhịp tim thai nhanh, chậm lớn, thai tăng hoạt động, tuổi xương phát triển nhanh hơn bình thường.

- Nhìn chung nếu mẹ được điều trị tốt, nguy cơ biến chứng cho thai tăng gấp 2 lần so với mẹ bình thường. Nếu mẹ không được điều trị thì các nguy cơ biến chứng tăng gấp 7 lần.

- Đối với mẹ bị mắc Basedow, khi có thai nếu không điều trị gần như chắc chắn 100% sẽ bị các biến chứng như: Sảy thai, đẻ non, cơn cường giáp cấp. Nếu được điều trị tốt, các nguy cơ trên gần tương đương như đối với người không mắc bệnh.

- Một đặc điểm khác ở phụ nữ mắc Basedow là

bệnh thường có khuynh hướng nhẹ dần khi có thai. Lý do có thể giải thích như sau:

+ Có thai là tình trạng ức chế miễn dịch tự nhiên, do đó làm giảm kháng thụ thể TSH (TSHR-Ab).

+ Nồng độ TBG tăng trong 3 tháng đầu nên làm giảm nồng độ nội tiết tố tuyến giáp tự do.

+ Do giảm i-ốt ở mẹ (chuyển sang con) nên tuyến giáp thiếu nguyên liệu để tổng hợp nội tiết tố tuyến giáp.

Vì những lý do trên, bệnh có thể khỏi tạm thời vào 3 tháng giữa hoặc 3 tháng cuối thai kỳ song tái phát thường gặp sau khi sinh.

* Lưu ý khi điều trị Basedow ở phụ nữ có thai chủ yếu cần dựa vào thuốc kháng giáp trạng tổng hợp, trừ trường hợp đặc biệt (tác dụng phụ của thuốc uống; bệnh nặng như suy tim, nhiễm độc thai nghén nặng...). Thuốc được ưu tiên sử dụng là nhóm PTU (mặc dù có thể dùng được carbimazole hoặc methimazole) vì nhóm thuốc này hấp thụ qua nhau thai ít hơn. Liều thuốc nên dùng ở mức thấp nhất mà vẫn bảo đảm khống chế tình trạng cường giáp (nồng độ FT_4 ở giới hạn bình thường cao). Với người cần liều cao kháng giáp trạng tổng hợp sẽ có nguy cơ suy giáp cho thai ngay cả khi bổ sung thêm nội tiết tố tuyến giáp. Thuốc có thể dừng sớm hơn so với các trường hợp Basedow khác. Nhưng nếu người mẹ vẫn cần uống thuốc sau khi sinh và liều tương đối thấp (10 - 30mg carbimazole hoặc 150mg

PTU) thì vẫn có thể dùng thuốc được kể cả trường hợp cho con bú. Thuốc chẹn bêta giao cảm chỉ có thể sử dụng trong thời gian ngắn vì gây chậm phát triển thai nhi.

- Đến 3 tháng giữa của thai kỳ, nếu tình trạng cường giáp không thể khống chế với liều thấp thuốc kháng giáp trạng tổng hợp hoặc có tác dụng phụ của thuốc nặng như dị ứng thuốc, viêm gan do thuốc hoặc tình trạng bệnh đặc thù như bướu rất to, bướu ác tính... việc điều trị lúc này cần thực hiện phẫu thuật cắt tuyến giáp.

Với phụ nữ được chẩn đoán bệnh Basedow đang trong độ tuổi sinh sản có thể chửa đẻ, có thể cho phép có thai khi điều trị đạt được bình giáp bằng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp và tiếp tục uống thuốc khi có thai. Điều trị bằng i-ốt phóng xạ cũng có thể được áp dụng vì không có bằng chứng rõ ràng về liên quan dị dạng thai sau điều trị i-ốt phóng xạ với liều bảo tồn nhưng phải chờ ít nhất 4 tháng sau khi điều trị i-ốt phóng xạ mới nên có thai (tốt nhất chờ 1 năm để chức năng tuyến giáp trở về bình thường).

d) Ở trẻ mới sinh và thai nhi

- Các globuline miễn dịch và kháng thể kích thích tuyến giáp Thyroide - Stimulating Autoantibodies (TSAbs) có thể qua nhau thai, nên cường giáp có thể gặp ở trẻ mới sinh của những phụ nữ mắc bệnh Basedow, kể cả những người đã được

điều trị trở về bình giáp bằng phẫu thuật và phóng xạ vì vẫn còn TSAbs trong máu. Các biểu hiện cường giáp này tuy chỉ thoáng qua và tự động hết, song có thể gây lớn nhanh và hẹp sọ. Nhịp tim nhanh, vàng da, suy tim là những biểu hiện đặc trưng của cường giáp ở trẻ mới sinh. Các triệu chứng trên có thể xuất hiện vài ngày sau khi sinh (lúc nồng độ thuốc kháng giáp trạng tổng hợp từ mẹ chuyển sang giảm xuống), hoặc có thể xuất hiện muộn hơn sau vài tuần. Nếu người mẹ có nồng độ TRAbs cao trong máu, khi con sinh ra có thể lấy máu ở dây rốn làm xét nghiệm định lượng các kháng thể nhằm mục đích tiên lượng cường giáp cho trẻ mới sinh này.

Lưu ý khi điều trị cường giáp ở trẻ mới sinh cần phải được tiến hành ngay:

+ Kháng giáp trạng tổng hợp (methimazole 0,5 - 1 mg/kg/ngày hoặc PTU 5 - 10mg/kg/ngày); chia làm 3 lần.

+ Propranolol để giảm nhịp tim và tính tăng động. Liều dùng 1-2mg/kg/ngày.

+ Lugol: 1 giọt (tương đương 6mg i-ốt) × 3 lần/ngày.

+ Ở trẻ mắc bệnh nặng có thể cho thêm glucocorticoide để ngăn chuyển T_4 thành T_3.

- Với thai nhi còn trong bụng mẹ nếu bị cường giáp (nhịp tim thai trên 160 lần/phút sau 22 tuần tuổi, xác định chẩn đoán bằng lấy máu dây rốn

nhưng có nguy cơ gây sảy thai). Điều trị bằng cách cho mẹ uống kháng giáp trạng tổng hợp duy trì nhịp tim thai khoảng 140 lần/phút.

đ) Ở trẻ em và trẻ vị thành niên

- Rất hiếm gặp bệnh Basedow ở trẻ em dưới 10 tuổi, thường gặp ở lứa tuổi dậy thì trong khoảng 11-15 tuổi. Triệu chứng lâm sàng chủ đạo là các biểu hiện thần kinh-tâm thần, lớn nhanh dẫn đến cốt hoá xương sớm làm giảm chiều cao khi trưởng thành.

* Lưu ý khi điều trị cho trẻ em và trẻ vị thành niên, tất cả các phương pháp điều trị có thể được áp dụng, song rất ít khi điều trị phóng xạ ở lứa tuổi này vì còn thiếu các dữ kiện về hậu quả của phóng xạ lên khả năng gây ung thư và tổn thương cơ quan sinh dục. Phương pháp phẫu thuật cũng ít khi được áp dụng cho lứa tuổi này vì tỷ lệ biến chứng vĩnh viễn gia tăng hơn các lứa tuổi khác, nhưng nếu bướu quá to hoặc điều trị bằng thuốc ít kết quả có thể phải áp dụng phẫu thuật. Thuốc kháng giáp trạng tổng hợp có thể phải điều trị kéo dài (3 - 4 năm) tới khi trẻ đạt lứa tuổi trưởng thành (18 - 20 tuổi) để áp dụng phương pháp điều trị hiệu quả hơn (phẫu thuật hoặc phóng xạ).

e) Cơn nhiễm độc giáp cấp

- Xuất hiện ở những người được nuôi dưỡng kém, mắc bệnh lâu ngày, cường giáp không điều trị hoặc điều trị không tốt hoặc không được chẩn đoán từ trước.

- Nhiễm khuẩn, phẫu thuật, chấn thương, rối loạn chuyển hoá, bệnh tim, phổi, v.v., là những yếu tố thúc đẩy cơn cường giáp xuất hiện.

- Giai đoạn 1: Tim nhanh (> 150 lần/phút), rối loạn nhịp, suy tim, sốt cao 39-41^{0}C, mất năng động, run, kích thích rõ, vã mồ hôi nhiều, đau bụng, ỉa chảy, mất nước.

- Giai đoạn 2: Thêm triệu chứng rối loạn định hướng, ngủ gà.

- Giai đoạn 3: Hôn mê.

3. Chẩn đoán: Xem Cường giáp trạng (4. Xét nghiệm và chẩn đoán)

4. Điều trị

- Vì căn nguyên thực sự của bệnh Basedow vẫn chưa được biết, do đó việc điều trị chủ yếu là kiểm soát tình trạng cường giáp cho đến khi bệnh thoái lui, khắc phục các biến chứng lên mắt và giải quyết tình trạng chèn ép khi bướu to.

- Có 3 phương pháp làm giảm tình trạng cường giáp:

(1) Điều trị nội khoa gồm:

- ✓ Thuốc kháng giáp trạng tổng hợp.
- ✓ I-ốt và các chế phẩm có chứa i-ốt.
- ✓ Perchlorate.
- ✓ Lithium.
- ✓ Thuốc chẹn bêta giao cảm.
- ✓ Glucocorticoide.

(2) Phẫu thuật cắt tuyến giáp.

(3) Dùng i-ốt phóng xạ phá huỷ bớt tế bào sản xuất nội tiết tố tuyến giáp.

a) Điều trị nội khoa:

a.1) Thuốc kháng giáp trạng tổng hợp có tác dụng ức chế hữu cơ hóa i-ốt (thông qua việc gắn vào men peroxydase: Ức chế cạnh tranh gắn i-ốt vào peroxydase). Các chế phẩm gồm: carbimazole (Carbizole 5mg) hoặc thiamazole hoặc PTU 25/50/100mg.

- Liều dùng:

+ *Điều trị tấn công: (thời gian từ 1-2 tháng):*

(a) Carbimazole (Carbizole 5mg): Bắt đầu với liều 20-40mg/ngày (hoặc thiamazole 20-40mg/ngày) chia 2 lần, lưu ý ít khi cần đến liều 40mg/ngày.

(b) Hoặc PTU bắt đầu với liều 200 - 400mg/ngày chia 2 - 3 lần.

+ *Điều trị duy trì:* Liều duy trì 2,5 - 15mg carbimazole hoặc 2,5 - 10mg thiamazole hoặc 50 - 150mg PTU/ngày, có thể uống 1 lần trong ngày. Yêu cầu xét nghiệm nội tiết tố tuyến giáp 2 - 3 tháng/lần.

- Mục tiêu: FT_3/FT_4 bình thường. TSH bình thường thấp.

- Thời gian điều trị 1 - 2 năm (khỏi bệnh tự phát cũng có khi xảy ra, nhất là trong trường hợp bệnh Basedow), có thể dùng thuốc và theo dõi tiếp tục sau thời gian điều trị trên.

Có thể điều trị kết hợp thuốc kháng giáp trạng với L.thyroxine 50 - 100µg/ngày cho đến khi đạt được bình giáp nhằm chống lại hiện tượng tăng TSH gây to bướu.

- Tác dụng phụ gặp ở 2 - 6% số người dùng thuốc: Giảm tiểu cầu; giảm bạch cầu hạt trung tính nặng dưới 1200/mm^3 bắt buộc phải dừng thuốc; ứ mật và viêm gan (kiểm tra thường xuyên công thức máu, γ GT và phosphatase kiềm). Các phản ứng phụ nhẹ không cần thiết phải dừng thuốc như buồn nôn và nôn, đau thượng vị; biểu hiện trên da: nổi ban, nổi mề đay. Một số phản ứng phụ nặng nhưng hiếm gặp: lupus do thuốc, hội chứng Lyell, rụng tóc, hội chứng thận hư, thiếu máu do thiểu sản, viêm đa khớp, viêm đa rễ thần kinh, mất vị giác.

a.2) I-ốt và các chế phẩm chứa i-ốt liều cao (Lugol) có tác dụng ức chế tổng hợp nội tiết tố tuyến giáp và ức chế chuyển đổi T_4 (dạng nội tiết tố ít hoạt tính) thành T_3 (dạng nội tiết tố có hoạt tính mạnh hơn), nhưng các tác dụng này mất dần sau 10 - 15 ngày sử dụng thuốc. Do vậy, các thuốc i-ốt và chế phẩm có i-ốt chỉ được dùng trong trường hợp chuẩn bị phẫu thuật (tác dụng làm giảm chảy máu tuyến giáp khi mổ) và trong tình huống cần giảm nhanh cơn cường giáp cấp.

Liều dùng:

(a) Dung dịch Lugol đậm đặc (Lugol 5%: 1 giọt có 6 mg i-ốt):

I-ốt kim loại	1g
KI	2g
Nước	20ml

Uống 10 - 20 giọt x 3 lần/ngày.

(b) Thuốc cản quang chụp mật đường uống:

Ipodate de sodium (Solubiloptine) 0,5 - 1g/ngày.

a.3) Perchlorate ức chế bắt giữ i-ốt và giải phóng i-ốt vô cơ ra khỏi tuyến giáp, song perchlorate có nhiều tác dụng phụ như nổi mề đay, đau thượng vị, giảm bạch cầu, sốt. Y học hiện nay chỉ sử dụng perchlorate kết hợp với methimazole trong trường hợp cường giáp do thừa i-ốt gây nên (ví dụ cường giáp do dùng Cordarone).

Liều dùng: 1g/ngày, chia 4 lần (kết hợp thiamazole).

a.4) Lithium là thuốc thường được dùng trong khoa tâm thần. Lithium có tác dụng ức chế bắt giữ i-ốt, ngăn cản i-ốt lưu chuyển trong tuyến giáp, giảm chuyển đổi T_4 thành T_3. Giống như i-ốt và perchlorate, lithium chỉ có tác dụng tạm thời trong thời gian ngắn, trong một số trường hợp dùng dài ngày lithium có thể làm nặng lên tình trạng cường giáp.

Liều dùng: carbonate de lithium 900 - 1200mg/ngày (chỉ dùng khi bị cường giáp cấp).

a.5) Thuốc chẹn bêta giao cảm (propranolol, atenolol, metoprolol...) cải thiện rất nhanh các triệu chứng cường giáp như nhịp tim nhanh, đánh trống ngực, run và lo lắng nên thường được sử dụng

trong giai đoạn khởi đầu điều trị Basedow. Khi bệnh đỡ liều phải giảm dần (không cắt bỏ đột ngột) cho đến khi bệnh nhân trở về bình giáp. Các thuốc chẹn bêta giao cảm không tác dụng lên sự tổng hợp nội tiết tố tuyến giáp, do đó không dùng đơn độc trong điều trị trừ trường hợp dùng để cải thiện triệu chứng trước và sau điều trị phóng xạ.

Liều dùng:

Propranolol 40 - 120mg/ngày, chia 3 - 4 lần.

hoặc atenolol 25 - 100mg/ngày, chia 1-2 lần/ngày.

a.6) Glucocorticoide (prednisolone, dexamethasone...) với liều cao ức chế giải phóng nội tiết tố tuyến giáp và ức chế chuyển T_4 thành T_3. Các glucocorticoide khi sử dụng dài ngày có nhiều tác dụng phụ bất lợi nên không được xem là thuốc điều trị thường quy trong bệnh Basedow. Chỉ dùng glucocorticoide khi có biểu hiện mắt, biểu hiện da do Basedow hoặc trong cơn cường giáp cấp.

Liều dùng:

Prednisolone 30-40mg/ngày (0,5 - 1,25mg/kg/ngày)[1].

b) Điều trị phẫu thuật (cắt phần lớn tuyến giáp) trong các trường hợp sau:

- Bướu to, có dấu hiệu chèn ép, bướu chìm vào trung thất.

---

1. Xem Nguyễn Huy Cường: *Xử trí một số bệnh về Nội tiết chuyển hóa và bệnh tiểu đường,* Nxb. Y học, Hà Nội, 2018.

- Tái phát sau điều trị nội khoa.
- Bướu tự quản.

Phẫu thuật được tiến hành sau khi điều trị nội khoa đạt đến bình giáp (thường sau 6-8 tuần điều trị). Cho dùng thêm Lugol từ 10 đến 14 ngày trước mổ. Trong trường hợp không thể đạt được bình giáp vì dị ứng thuốc, cần cho thêm chẹn bêta giao cảm trước và sau mổ từ 1 đến 2 tuần. Phẫu thuật viên cắt toàn bộ 1 thuỳ và để lại 3 - 4g tuyến giáp, nếu để lại nhiều hơn, khả năng tái phát sẽ lớn hơn. Đối với trẻ em và trẻ vị thành niên, mô tuyến giáp để lại cần ít hơn vì lứa tuổi này thường rất hay tái phát. Những người có bệnh lý mắt nặng, phù niêm trước xương chày, giảm bạch cầu hạt: nên cắt toàn bộ tuyến giáp để tránh tái phát.

Biến chứng: Liệt dây quặt ngược, tetany (hiếm, kiểm tra calci máu sau 1-2 ngày), tỷ lệ suy giáp khoảng 20 - 30% trường hợp. Tái phát khoảng 15% trường hợp. Tất cả bệnh nhân cần phải được khám lại sau mổ trong vòng 2 - 3 tháng để kiểm tra tình trạng chức năng tuyến giáp.

c) Điều trị bằng i-ốt phóng xạ:

- Chỉ định:
  + Bệnh nhân không thể phẫu thuật.
  + Bướu nhỏ hoặc không có bướu.
  + Tái phát sau phẫu thuật.
- Chống chỉ định: Phụ nữ có thai và cho con bú, người trẻ hơn 16 tuổi.

- Liều dùng: 80 - 200µCi/g tuyến giáp.
- Tiên lượng:

+ Trở về bình giáp.

+ Vẫn còn cường giáp: Cần điều trị lần 2, thậm chí lần 3.

+ Chuyển thành suy giáp: Ước lượng sau 5 năm có khoảng 40% trường hợp, sau 10 năm có trên 60% trường hợp chuyển thành suy giáp. Suy giáp tạm thời có thể tồn tại trong vòng 6 tháng, trong thời gian này điều trị thay thế bằng nội tiết tố tuyến giáp với liều không đầy đủ. Nếu qua giai đoạn này mà xét nghiệm TSH còn tăng thì, được cho là suy giáp vĩnh viễn cần điều trị liều đầy đủ suốt đời. Việc điều trị suy giáp sau phóng xạ được cho là dễ dàng, an toàn và rẻ hơn so với điều trị kháng giáp trạng tổng hợp.

- Biến chứng:

+ Viêm tuyến giáp 3 - 4 ngày sau uống thuốc phóng xạ: Đau, sưng vùng cổ. Xử lý: Dùng thuốc giảm đau, chống viêm thông thường.

+ Bệnh lý mắt nặng lên do Basedow: Xử lý bằng corticoid uống hoặc tiêm tĩnh mạch. Người có bệnh mắt do Basedow nhẹ và vừa vẫn có thể uống phóng xạ vì biến chứng này chỉ tạm thời và có thể điều trị được bằng corticoid.

+ Không thấy gia tăng ung thư ở người lớn điều trị i-ốt phóng xạ. Với người trẻ hơn 16 tuổi còn thiếu

dữ kiện nghiên cứu nên không được khuyến cáo dùng phóng xạ điều trị Basedow.

d) Điều trị cơn nhiễm độc giáp cấp:

- Theo dõi ở khoa điều trị tăng cường, đặt lifescope, các xét nghiệm cần thiết, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.

- Thiamazole: Bắt đầu 30mg, sau đó 40 - 80mg × 4 lần/ngày tiêm tĩnh mạch hoặc bơm qua ống thông dạ dày.

- I-ốt vô cơ có tác dụng ngăn cản (ức chế) chuyển T_4 thành T_3: NaI truyền tĩnh mạch 750 - 1.000mg/ngày sau khi đã dùng kháng giáp trạng tổng hợp 1 giờ. Dùng thuốc cản quang có i-ốt tiêm tĩnh mạch có thể cho tác dụng nhanh hơn.

- Glucocorticoide: Prednisolone 1mg/kg cân nặng/ngày.

- Chẹn bêta giao cảm khi nhịp tim nhanh:

Ví dụ: propranolol 1mg x 2 - 4 lần/ngày, tiêm tĩnh mạch hoặc metoprolol, atenolol.

- Trường hợp có suy tim dùng digitalis (digoxin).

- Bù nước (3 - 4 lít/ngày) nuôi dưỡng tĩnh mạch.

- Phòng đông máu bằng heparin phân tử lượng thấp: Fraxiparine 0,3ml/ngày, tiêm dưới da bụng.

- Hạ thân nhiệt: Chườm lạnh hoặc dùng paracetamol, chlorpromazine.

- An thần: Valium 5 - 10 mg, tiêm tĩnh mạch.

- Trong trường hợp cường giáp nguy kịch, không đáp ứng với điều trị nội khoa và cường giáp do i-ốt: phẫu thuật sớm (cắt bán phần tuyến giáp 2 bên).

- Trong trường hợp chống chỉ định phẫu thuật: Lọc huyết tương hoặc truyền lọc máu.

BỆNH MẮT NỘI TIẾT

1. Định nghĩa

Bệnh mắt nội tiết là một bệnh tự miễn dịch, nguyên nhân chưa rõ, tổn thương tổ chức quanh ổ mắt, trong phần lớn trường hợp đi kèm với cường giáp miễn dịch (gặp ở 40% người bị bệnh Basedow). Chức năng tuyến giáp có thể bình thường hoặc suy giáp (hiếm).

2. Triệu chứng

- Thường tổn thương cả 2 bên mắt, khoảng 10% trường hợp chỉ bị một bên mắt.

- Dấu hiệu điển hình:

+ Stellwag: Mi mắt đập (theo nhịp tim), hiếm gặp.

+ Dalrymple: Co cơ mi trên.

+ Graefe: Co cơ mi trên khi mắt nhìn đưa xuống dưới.

+ Moebius: Giảm hội tụ nhãn cầu.

- Phân loại theo mức độ:

Phân độ NOSPECS: No, Only, Soft, Protrusion, Extraocular muscles, Cornea, Sight.

+ No: Không tổn thương.

+ Độ I (Only) chỉ có rối loạn chức năng: Co cơ mi trên, mất đồng vận mi mắt-nhãn cầu, ít nháy mắt.

+ Độ II (Soft) tổn thương phần mềm: Tổn thương kết mạc và phù mi, phù kết mạc chảy nước mắt, cảm giác có vật lạ ở mắt, sợ ánh sáng.

+ Độ III (Protrusion) lồi mắt quá 3mm so với giá trị bình thường: Đo bằng thước đo độ lồi Hertel (Bình thường: 16 - 18mm).

+ Độ IV (Extraocular) muscles: Vận nhãn bị hạn chế, thị lực bị rối loạn hoặc nhìn đôi.

+ Độ V (Cornea): Tổn thương giác mạc (đục giác mạc, loét giác mạc) vì không nhắm kín được mắt.

+ Độ VI (Sight): Giảm thị lực đến mất thị lực (tổn thương dây thần kinh thị giác).

- Có thể có triệu chứng cường giáp.

- Có thể có phù niêm trước xương chày.

3. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt

- Chẩn đoán cường giáp: Có thể chụp cắt lớp, chụp cộng hưởng từ (thường trong trường hợp lồi mắt một bên).

- Chẩn đoán phân biệt:

+ U hậu nhãn cầu (một bên), viêm xoang biến chứng, u màng não xương bướm, u nội thần kinh, tắc tĩnh mạch xoang hang, phình mạch giả.

+ Giả phù niêm: Chảy xệ tổ chức mỡ ở mắt, thâm nhiễm mi mắt.

+ Rối loạn thần kinh vận nhãn.

+ Loạn phát xương sọ mặt di truyền (bệnh Crouzon).

4. Điều trị và tiên lượng

a) Điều trị

- *Biện pháp chung*: Thuốc nước tra mắt, thuốc mỡ tra mắt (Ví dụ Bepanthène), đeo kính râm, ngủ nằm đầu cao, băng kín mắt trong trường hợp không nhắm kín được mi mắt.

- *Điều trị cường giáp hoặc suy giáp.*

- *Glucocorticoide*: Dùng ở giai đoạn sớm độ II, III.

Khởi đầu prednisolone 50mg/ngày, trong 2 tuần; giảm liều 10mg/ngày, trong 1 tuần, tiếp tục liều duy trì 5mg/ngày x 3 tháng; hoặc truyền 1g methylprednisolone trong 3-6 giờ, kiểm tra điện tim đồ liên tục. Có thể lặp lại liều trên trong những ngày sau nhưng tuỳ thuộc theo đáp ứng và tác dụng phụ (không có phác đồ chắc chắn nào được khuyến cáo)[1].

- Cyclosporine A ức chế tế bào lympho T và B. Khi kết hợp với corticoid cho tác dụng rất tốt song do giá thành đắt và có nhiều biến chứng nên Cyclosporine A không được sử dụng nhiều trong thực tế.

---

1. Xem Nguyễn Huy Cường: *Xử trí một số bệnh về nội tiết chuyển hóa và bệnh tiểu đường, Sđd.*

- Điều trị bằng đồng phân của somatostatin (octreotide 100micro gam × 3 lần/ngày) có thể có triển vọng tốt.

- Phóng xạ hậu nhãn cầu ở giai đoạn IV.

- Phẫu thuật:

  + Giảm chèn ép ở giai đoạn mạn tính.

  + Phẫu thuật mi mắt: co kéo mi mắt gây hở mí mắt.

  + Phẫu thuật cơ ngoại nhãn khi bị nhìn đôi.

b) Tiên lượng: Không tốt kể cả trong trường hợp được điều trị. Can thiệp điều trị càng sớm kết quả càng tốt.

TUYẾN GIÁP VÀ THỪA I-ỐT

1. Tổng quan

- I-ốt rất cần cho cơ thể, song thừa i-ốt cũng có những tác động xấu tới sức khỏe.

- Thừa i-ốt do:

+ Dùng thuốc có chứa nhiều i-ốt như amiodarone (Cordarone).

+ Chụp cản quang bằng thuốc có chứa i-ốt.

- I-ốt thừa trong cơ thể được đào thải theo thời gian rất khác nhau:

+ ≈ 3 tuần với đa số các thuốc và chất cản quang tan trong nước.

+ 6 tuần với thuốc cản quang tan trong dầu.

+ ≥ 1 năm với amiodarone.

+ Suốt đời nếu dùng lipiodol.

- Tuỳ theo tình trạng tuyến giáp từ trước, dự trữ i-ốt trong tuyến giáp, liều lượng i-ốt đã dùng và thời gian đào thải có thể gây nên các biểu hiện khác nhau bởi thừa i-ốt như:

+ Không ảnh hưởng đến cơ thể.

+ Có thể gây nên suy giáp hoặc cường giáp.

+ Có thể làm nặng lên tình trạng suy giáp hoặc cường giáp sẵn có.

- Các bác sĩ tim - mạch, nội khoa cần phải đánh giá chức năng tuyến giáp trước và 2 tháng sau khi dùng amiodarone.

2. Xác định thừa i-ốt

Kiểm tra, xác định thừa i-ốt như sau:

- Ở tất cả bệnh nhân có bệnh lý tuyến giáp.

- Trước khi định lượng nội tiết tố hoặc phóng xạ tuyến giáp.

Hỏi bệnh (để xác định thừa i-ốt):

- Thuốc đang dùng hoặc đã dùng vài tháng trước đây.

  + Kể cả thuốc dùng ngoài da.

  + Xem đơn thuốc đã kê.

  + Cho bệnh nhân xem danh sách các thuốc hay sử dụng có chứa i-ốt.

- Các xét nghiệm X-quang: Chụp cắt lớp, chụp UIV, chụp mật, tử cung.

- Phẫu thuật (dùng Betadine, cồn i-ốt).

***Định lượng*:** I-ốt máu và i-ốt niệu (nếu hỏi bệnh chưa xác định được thừa i-ốt).

I-ốt máu tăng: Bình thường 4 - 8 µg/100ml.

I-ốt niệu tăng: Bình thường 150-200 µg/24giờ. Nếu i-ốt niệu > 400 µg/24 giờ: Xác định có thừa i-ốt.

3. Định lượng nội tiết tố khi thừa i-ốt

- Trong phần lớn trường hợp thừa i-ốt bình giáp: T_3, T_4, TSH không thay đổi.

- Trong một số trường hợp dùng thuốc có i-ốt (amiodarone) và chụp X-quang có i-ốt tan trong dầu có thể làm tăng T_4 tự do (FT_4) và giảm T_3 trong khi chức năng tuyến giáp vẫn bình thường. Trong trường hợp đó cần định lượng TSH.

4. Danh sách thuốc có chứa i-ốt[1]

Abboticine	Covatine
Akineton	Cristopal collyre
Alcool iodé	Cyclo 3
Alepsal	Cyclospasmol
Alfaltil	Cynomel
Algimax	Cytinium
Amphocycline	Dalacine
Angiografine	Dantrium
Antiphlogistine	Delbiase
Anusol	Dellova
Anxoral fort	Dénoral
Arginotri - B	Dépuratif Richelet
Arlef	Diabiphage
Arterase	Diaphénylsufone iodée
Arthryl	Diarsed
Asthmasedine	Dicertan
Axyol	Digitaline Nativelle
Azedavit	Dimegan

1. Jean Lubetzki: *Le livre de l'interne d' Endocrinologie et maladies métaboliques,* Nxb. Flammarion, 1994.

Banikol	Dimer-X
Bellergal retard	Dioparine
Bétadine	Direxiode
Bétaseptic	Distilbène
Betnésol	Duroliopaque
Bétrimax	Elixir Dupeyroux
Bévitine	Emestid 500
Biligram	Émoform
Biliscopine	Énurétine vitaminée à
Boldoflorine	l'isopropamide
Bronpax Pâtes à la	Épanal
thyrothricine	Ercéfuryl
Brufen	Ercevit fort
Cardiocalme	Ergadyl
Cataridol	Érythrocine
Cebe-Viran	Érythromycine
Célestamine	Étaphylline
Célocurine	Euthyral
Chibro-iodo-calcique	Evbel
Chymodrex	Extrait thyroidien
Codéthyline Houdé	Choay
Colchicine Houde	Farlutal
Colchimax	Fondigène
Contalax	Fungizone
Contrix 28	Gastrografine
Corbionax	Gaze iodoformée
Cordarone	Gélumaline
Corditrine	Gélystène

Coryzalia	Glutaminol
Coumadine	Granions d'iode
Guethural	Natisédine
Hamaméliode P	Niamide
Heptan	Nitrodex
Hexabrix	Nitrol
Hexacycline	Noctran 10
Hiconcil	Norquentiel
Homéo-calcyl	Nozinan
Humatin	Nutrigène
Hydrea	Omnipaque
Hytrast	Opo-Veinogène
Iduviran	Optalidon
Inadrox	Orabilix
Indusil T	Oracéfal
Intrabilix	Ostéocynésine
Iodo-gluthional	Pancréabil
Iodo-rubidium	Parkinane
Hormonal	Pastille Jessel
Iodorganine	Pastille Salmon
Iodosorb	Pâte du Mezenc
Ioducyl	Pâte Gingivale Specia
Iopaminron	Pénicline
Jouvence de l'abbé	Percutacrine
Soury	thyroxinique
(Solution)	Pervincamine
Kaviase	Phanurane
Kérafilm	Phospholine iodide

Kiadone	Pilule de Vichy
Lévothyrox	Pilule Pink
Limbitrol	Plasmarine
Lipiodol	Plurifactor
Lobamine	Pneumogéine
Locacortène-Vioforme	Ponstyl
Longacor	Povanyl
Loxapac	Praxilène
Ludiomil	Priamide
Lutéran	Psycho-Soma
Lysofon	
Magnogène	Pyorex
Magnoscorbol	Pyridium
Marinol	Quintopan
Marrubène	Quitaxon
Méprophylline	Quotivit O.E.
Méthionine-Inositol-	Radiosélectan
Choline	Pexorubia
Migwell	Rifadine
Moditen	Rimactan
Mucitux	Rinurel
Mynocine	Thyroxine
Myocoril	Tiadilon
Mystécline	Tiemozyl
Nanbacine	Torental 400
Rubitracine	Trachyl
Rupton	Transbilix
Rutovincine	Tranxène

Sanogyl pâte dentifrice	Triacana
Ségler retard	Tyrothricine Lafran
Sermion	Urarthone
Sigmamycine	Urografine S
Silomat	Urovision
Sinéquan	Valerbé
Solubiloptine	Valium (sirop)
Solution de Lugol	Vasculogen fort
Sommières au Pentavit B	Vasobrix 32
Spasfon	Vésadol
Statiflor	Vésipaque
Sterlane	Vinca
Striadyne	Vita-Iodurol
Systral	
Tardyferon	Vitalgine
Tavégyl	Vitamine B1 250 mg
Tédarol	Delagrange
Teinture d'iode	Vitamine B1 250 mg
Tébébrix	Labaz
Télépaque	Vitamine B1 250 mg
Tercian	Lafran
Terramycine	Vitaseptine
Tétramig	Vivamyne
Théralène	Vulcase
Thiodérazine	Z-Odonte
Thiomucase	Zarontin (capsule)
Thiosédal	

5. Suy giáp và thừa i-ốt

a) Nguyên nhân

Suy giáp ở người thừa i-ốt có thể có hai khả năng gây ra:

- Suy giáp với trạng thái thừa i-ốt, có nghĩa là suy giáp tồn tại suốt đời mặc dù không còn thừa i-ốt.

- Suy giáp gây ra do thừa i-ốt thực sự, có nghĩa là bệnh sẽ khỏi khi không còn thừa i-ốt.

- Suy giáp được giải thích bởi cơ chế ức chế hữu cơ hoá i-ốt do thừa i-ốt gây ra.

Dấu hiệu lâm sàng rất khác nhau:

- Suy giáp rõ.
- Suy giáp kín đáo.
- Suy giáp không triệu chứng.

b) Xét nghiệm

Xét nghiệm TSH tăng có giá trị chẩn đoán hơn là FT_4 và FT_3.

- Xét nghiệm phóng xạ cho phép xác định nguyên nhân suy giáp: Dùng technetium 99m hoặc đồng vị phóng xạ i-ốt (nếu muốn đo độ tập trung i-ốt). Ghi hình tuyến giáp cần thực hiện sớm (30 phút sau khi dùng I^{123}) và sau đó làm test ngay với technetium.

+ Suy giáp với trạng thái thừa i-ốt: Hình tuyến giáp trắng (không bắt i-ốt hoặc bắt rất ít) và test technetium (-).

+ Suy giáp do thừa i-ốt thực sự: Vẫn lên hình tuyến giáp và test với technetium (+): Gắn phóng xạ giảm (ức chế hữu cơ hoá i-ốt).

c) Điều trị

- Dừng thuốc có chứa i-ốt nếu có thể.
- Không điều trị, chờ đến khi i-ốt thải hết và suy giáp hồi phục tự phát nếu:
  + Thuốc chứa i-ốt thuộc dạng thải trừ nhanh.
  + Suy giáp nhẹ.
- Điều trị bằng L-Thyroxin nếu:
  + Thuốc chứa i-ốt thải trừ chậm.
  + Lâm sàng biểu hiện suy giáp nặng.
- Xác định không còn thừa i-ốt bằng định lượng i-ốt niệu 24 giờ.

6. Cường giáp và thừa i-ốt

a) Nguyên nhân

Cường giáp ở người thừa i-ốt có thể có hai khả năng:

- Cường giáp với trạng thái thừa i-ốt, có nghĩa là cường giáp tồn tại ngay cả khi không còn thừa i-ốt.
- Cường giáp do thừa i-ốt thực sự, có nghĩa là cường giáp sẽ hết khi tình trạng thừa i-ốt giảm đi.

Cường giáp do thừa i-ốt được giải thích do *viêm tuyến giáp* gây ra bởi i-ốt, hoặc do vùng tuyến giáp

giảm hoạt động chức năng trở nên *tăng hoạt* bởi i-ốt hoặc *có kháng thể* kích thích tuyến giáp.

Dấu hiệu lâm sàng ở nhiều mức độ khác nhau (xem "Cường giáp trạng"):

- Cường giáp nặng, nghi ngờ do thừa i-ốt ở người bị bệnh tim (dùng thuốc có chứa i-ốt).

- Cường giáp nhẹ hoặc không có triệu chứng.

b) Xét nghiệm và chẩn đoán

- Chẩn đoán dựa vào xét nghiệm:

+ Tăng T_3 tự do (FT_3).

+ TSH giảm và không đáp ứng với TRH.

+ T_4 tự do (FT_4) tăng ít hoặc nhiều.

- Xét nghiệm phóng xạ: Cho phép chẩn đoán phân biệt nguyên nhân.

-> Cường giáp với trạng thái thừa i-ốt: Gắn i-ốt vào tuyến giáp giảm, không mất hẳn hình tuyến giáp.

-> Cường giáp do thừa i-ốt thực sự: Không lên hình tuyến giáp, không gắn i-ốt vào tuyến giáp.

c) Điều trị:

- Điều trị nội khoa mang lại ít kết quả.

+ Loại trừ hấp thụ i-ốt.

+ Thuốc chẹn bêta giao cảm nếu không có chống chỉ định.

+ PTU 600 - 900mg/ngày, không phải bao giờ cũng đạt hiệu quả.

+ Perclorate 1g/ngày, chia 4 lần (kết hợp với PTU hoặc Thiamazole 20 - 40mg/ngày).

+ Trường hợp nặng: corticoid (Prednisolone 0,5mg/ kg/ngày).

- Trong trường hợp nặng, có thể:

+ Lọc máu.

+ Hoặc cắt toàn bộ tuyến giáp.

BƯỚU ĐƠN NHÂN TUYẾN GIÁP

1. Định nghĩa

Bướu đơn nhân tuyến giáp là tình trạng một vùng tuyến giáp sưng lên khu trú, có mật độ khác tổ chức xung quanh.

Bướu đơn nhân tuyến giáp có trong khoảng 2 - 5% dân số, đa số là phụ nữ, tỷ lệ nữ/nam là 4/1. Khoảng 10% bướu đơn nhân là ung thư được phát hiện khi phẫu thuật.

2. Nguyên nhân

Bướu đơn nhân tuyến giáp không có nguyên nhân rõ ràng. Các yếu tố tạo điều kiện xuất hiện bướu đơn nhân tuyến giáp là: sự thay đổi hoạt động của các yếu tố tăng trưởng tế bào, thiếu i-ốt tương đối; phóng xạ vùng cổ.

3. Triệu chứng

- Thường không có dấu hiệu gì, được phát hiện ngẫu nhiên bởi bệnh nhân hoặc người xung quanh hoặc khi khám bệnh tổng thể.

- Trong một số trường hợp, bệnh xuất hiện đột ngột, đau và chèn ép ở cổ.

- Khám: Nhân thường tròn, nhẵn, di động khi nuốt, mật độ căng, rắn chắc hoặc mềm. Có thể có hạch kèm theo và gây triệu chứng chèn ép (dây quặt ngược...).

4. Xét nghiệm và chẩn đoán

- TSH bình thường = bướu bình giáp.

- Ghi hình tuyến giáp bằng technetium 99m hoặc I^{123}: 90% nhân giảm gắn i-ốt và chỉ có 10% là ác tính. Nguy cơ ung thư rất ít với nhân tăng gắn phóng xạ hoặc đồng gắn phóng xạ (nodule isofixant).

- Siêu âm tuyến giáp:

+ Nhân trống âm hoặc để âm đi qua: Nhân lỏng, bên trong là dịch.

+ Nhân giảm âm: Ác tính trong 25 - 33% trường hợp[1].

+ Nhân đồng âm (isoéchogène): Ác tính 5 - 10%[2].

+ Nhân tăng âm: Ác tính <1% số trường hợp[3].

+ Nhân hỗn hợp trong lòng chứa dịch + mô đặc: Không loại trừ có bị ung thư hay không[4].

Siêu âm cũng có thể phát hiện được tổn thương không thể thấy được khi khám lâm sàng: Nhân đặc

---

1, 2, 3, 4. C. Cardot - Bauters: "Goitres et nodules thyroidiens" Pathologie mécicale, Tom 5, Nxb. Masson, 1996.

kích thước 3mm; nhân loãng (kyste) kích thước 1mm; hạch không sờ thấy.

+ Nhân lỏng tuyến giáp:

-> Nang (kyste): Dịch trong, gần như không có tế bào.

-> Hématocèle: Đau sưng vùng tuyến giáp xuất hiện đột ngột, dấu hiệu bệnh tăng lên trong vài ngày. Chọc hút có dịch màu nâu sẫm, xét nghiệm tế bào học có hồng cầu và đại thực bào. Chọc hút làm xẹp hoàn toàn nhân giáp.

+ Nhân đặc tuyến giáp:

-> Ung thư tuyến giáp.

-> U tuyến (adénome): Keo giáp trạng, u tuyến nang lớn, u tuyến nang nhỏ.

-> Nhân do viêm tuyến giáp bán cấp hoặc viêm tuyến giáp lymphô.

-> Hiếm gặp: Ápxe (Abcès), nang dạng bì, u quái, sarcome, lymphome, di căn ung thư biểu mô, bệnh Hodgkin, đa u tuỷ xương.

- Chọc bằng kim nhỏ: Rất cần thiết với nhân giảm gắn phóng xạ, nhân giảm âm hoặc nhân trống âm. Phân tích tế bào học cho phép đánh giá đó là nhân lành tính, ác tính hoặc nghi ngờ. Nếu chẩn đoán tế bào còn khó khăn, cần phải chọc lại.

- X-quang có thể thấy vôi hoá trong nang (nếu nhân tồn tại lâu), sự chèn ép hoặc lệch đường đi của khí quản.

- Khám tai - mũi - họng nếu có khó nói: Xem dây thanh âm.

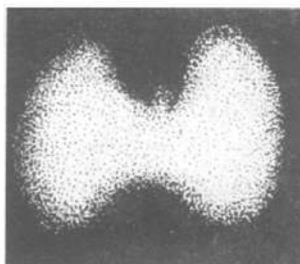
5. Điều trị

- Đa số nhân đặc tuyến giáp không có biểu hiện nghi ngờ ung thư về lâm sàng cũng như cận lâm sàng nên chỉ cần theo dõi triệu chứng, siêu âm, tế bào học cần làm 1-2 lần/năm. Điều trị bằng nội tiết tố tuyến giáp ít khi có kết quả.

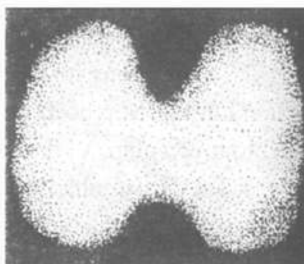
- Trong trường hợp nhân lỏng tuyến giáp (kyste hoặc hématocèle): chọc hút làm xẹp hoàn toàn nhân, sau đó điều trị bằng nội tiết tố tuyến giáp. Ví dụ L-Thyroxine 75 - 125µg/ngày.

- Tất cả các nhân nghi ngờ ung thư cần được mổ cắt thuỳ với eo tuyến, xét nghiệm tế bào học tức thì: nếu là nhân lành tính thì điều trị nội tiết tố tuyến giáp; nếu là ung thư thì cắt toàn bộ tuyến giáp.

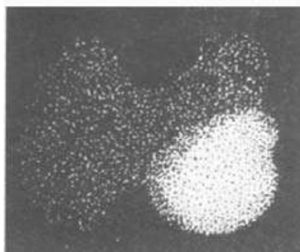
Một số hình ảnh xạ hình tuyến giáp và nhân giáp



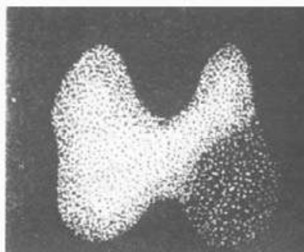
Tuyến giáp bình thường



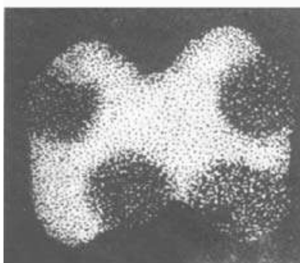
Bướu giáp phì đại



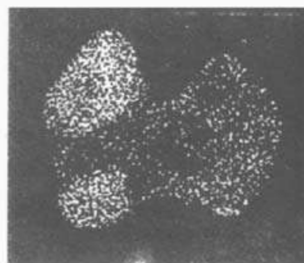
Nhân giáp tăng gắn



Nhân giáp giảm gắn

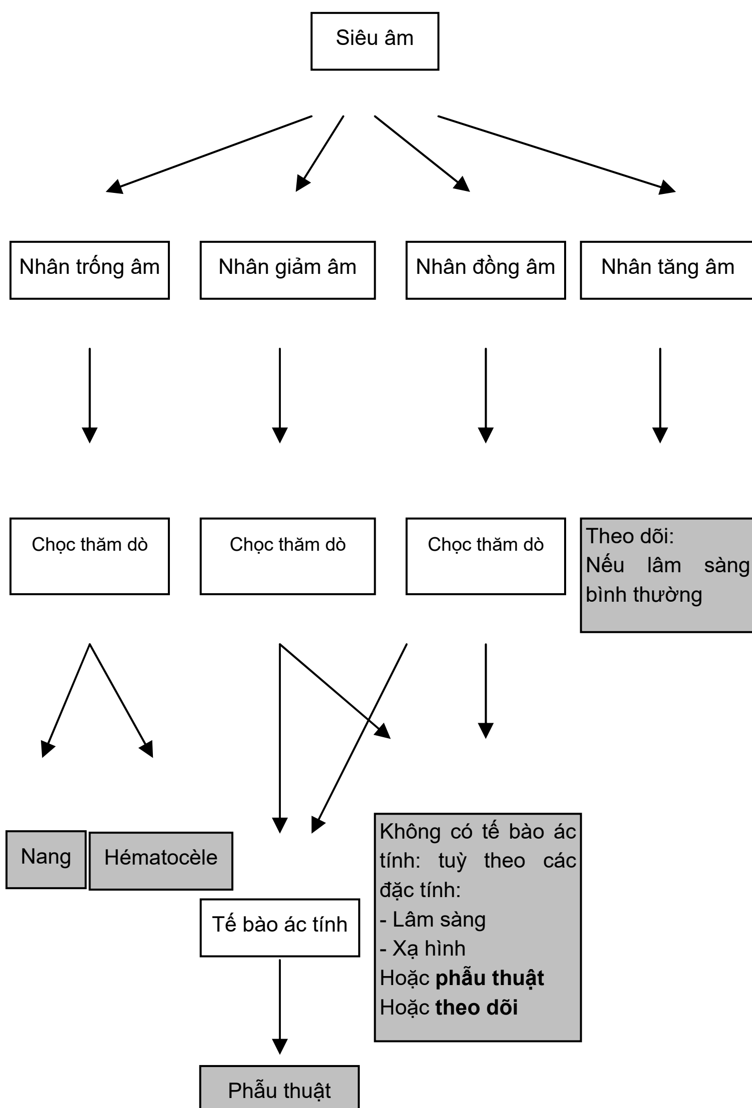


Đa nhân giáp giảm gắn

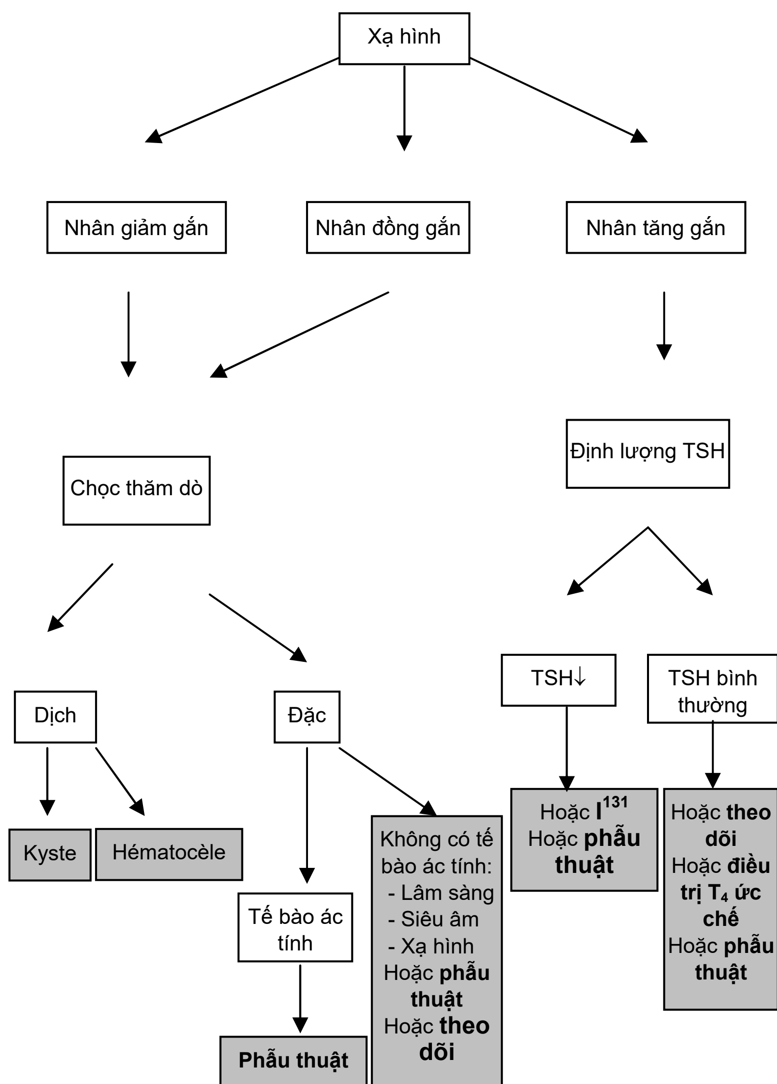


Bướu đa nhân độc (nhân giáp làm phần còn lại giảm gắn)

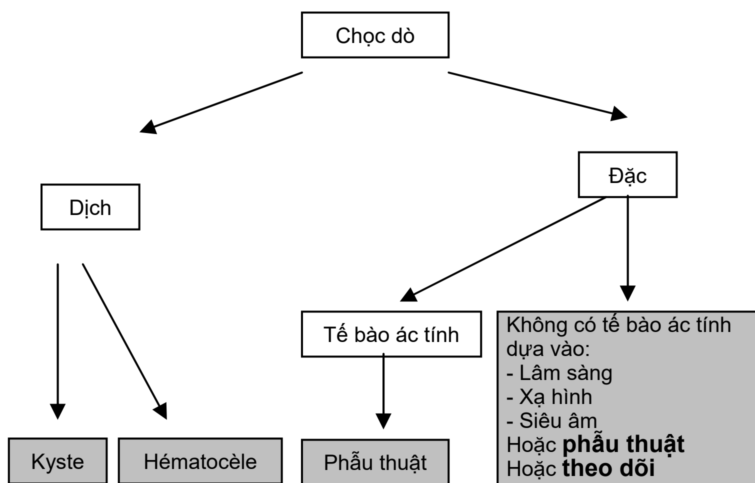
Thăm dò nhân giáp dựa vào siêu âm



Thăm dò nhân giáp dựa vào xạ hình



Thăm dò nhân giáp dựa vào chọc dò



BƯỚU ĐA NHÂN TUYẾN GIÁP

1. Định nghĩa

Bướu đa nhân tuyến giáp là tình trạng phì đại lan toả tuyến giáp, bên trong hình thành nhiều nhân giáp. Các nhân giáp này được hình thành dần dần trong hàng chục năm từ lứa tuổi thanh thiếu niên hoặc từ lúc trưởng thành. Bướu đa nhân gặp phần lớn ở giới nữ.

2. Triệu chứng

Bướu giáp thường âm thầm, song cũng có khi gây ra nuốt vướng. Các dấu hiệu chèn ép như: khó thở, khó nói, khó nuốt. Tuyến giáp phì đại lan toả, không đồng đều, sờ có thể thấy nhiều nhân với kích thước, mật độ khác nhau. Cũng có khi bướu chìm sâu vào trung thất, có thể có hạch, chức năng tuyến giáp có thể bình thường hoặc cường giáp.

3. Xét nghiệm

- Định lượng TSH; FT_4: Xác định bình giáp hoặc cường giáp.
- Kháng thể kháng giáp: Viêm tuyến giáp tự miễn.

- Chụp X-quang cổ và ngực thẳng + nghiêng: Xem có dấu hiệu vôi hoá không? Chèn ép khí quản không? Bướu chìm vào trung thất không?

- Xạ hình tuyến giáp cho biết tính chất gắn phóng xạ của nhân giáp: Giảm gắn, đồng gắn, tăng gắn.

- Siêu âm tuyến giáp: Hình dạng và kích thước tuyến giáp, tính chất cản âm (nhân trống âm, nhân giảm âm, nhân đồng âm hay nhân tăng âm). Siêu âm cũng có thể giúp ích cho chọc thăm dò.

- Khám tai - mũi - họng trong trường hợp khó nói và tất cả các trường hợp chuẩn bị phẫu thuật.

- Chụp vận động hầu - thực quản trong trường hợp bướu to chìm vào trung thất.

- Chụp cộng hưởng từ: đánh giá bướu chìm trung thất và xác định quan hệ của bướu với cơ quan lân cận.

4. Tiến triển

Bướu đa nhân tuyến giáp biến đổi chậm: Tăng kích thước, hình thành nhân mới, vôi hoá, chảy máu, xơ hoá. Bướu có thể biến chứng.

- Trong trường hợp bướu chìm gây chèn ép vào:

+ Tĩnh mạch: Gây tuần hoàn bàng hệ cổ - ngực trên.

+ Khí quản: Gây khó thở ở tư thế nằm.

+ Dây quặt ngược: Gây khó nói.

+ Thực quản: Gây khó nuốt.

- Cường giáp: Tự quản một hoặc nhiều nhân do các yếu tố thuận lợi như thừa i-ốt hoặc quá trình tự miễn dịch.

- Thoái triển thành ung thư: Tăng kích thước nhanh chóng, tuyến giáp cứng và đau, có hạch cổ, dấu hiệu chèn ép.

- Viêm tuyến giáp: Tuyến giáp đau, cứng, có hội chứng viêm, sốt.

5. Điều trị

- Điều trị nội khoa không kết quả.

- Nếu bướu đa nhân giáp to, không đồng nhất, bướu chìm hoặc gây chèn ép: Phẫu thuật cắt tuyến giáp bán phần hoặc hoàn toàn.

+ Nếu xét nghiệm tế bào lành tính: Điều trị nội tiết tố thay thế hoặc ức chế vĩnh viễn.
+ Nếu xét nghiệm tế bào ác tính: Cắt toàn bộ tuyến giáp, nạo vét hạch, điều trị bổ sung bằng i-ốt phóng xạ sau đó điều trị nội tiết tố tuyến giáp ức chế.

- Nếu bướu đa nhân độc, trước khi mổ cần làm giảm tình trạng cường giáp bằng kháng giáp trạng tổng hợp và Lugol liều cao. Trường hợp không thể phẫu thuật (đối với người già tình trạng sức khoẻ kém) thì điều trị bằng i-ốt phóng xạ.

UNG THƯ TUYẾN GIÁP

1. Định nghĩa

Ung thư tuyến giáp là thuật ngữ chung chỉ tất cả các dạng tân tạo ác tính tuyến giáp.

2. Phân loại, dịch tễ

- Ung thư tuyến giáp biệt hoá:

+ U nhú (≈ 50%): di căn chủ yếu hạch lymphô (cổ).

+ U nang (≈ 20%): di căn chủ yếu theo đường máu (phổi, xương).

- Ung thư tuyến giáp không biệt hoá (anaplasie ≈10%): Di căn hạch lymphô và theo đường máu.

- Ung thư tuỷ giáp (5 - 10%): Ung thư tế bào C tiết calcitonine; thể gia đình và thể ung thư tuỷ giáp trong bệnh cảnh đa u nội tiết.

- Các u giáp ác tính khác (hiếm), ví dụ u lymphô ác tính, sarcome, di căn của u khác.

- Tỷ lệ mới mắc hằng năm (incidence) ≈ 3/100.000 người/năm.

- Với ung thư biệt hoá, tỷ lệ nữ/nam là 1/3, với các dạng ung thư khác tỷ lệ nữ/nam là 1/1.

3. Triệu chứng

- Bướu giáp to nhanh, mật độ cứng chắc, bề mặt lồi lên, không di động khi nuốt, sờ thấy hạch lymphô to.

- Có thể có rối loạn nuốt, tiếng rít thanh quản, hội chứng tắc tĩnh mạch chủ trên, giọng nói khàn (liệt dây quặt ngược), hội chứng Claude - Bernard - Horner (co đồng tử, sụp mi, nhãn cầu thụt về phía sau (lõm mắt)).

- Tiền sử phóng xạ vùng cổ.

4. Xét nghiệm và chẩn đoán

- Siêu âm tuyến giáp: Nhân giáp không đồng nhất, bờ không rõ, có thể có calci hoá. Siêu âm doppler nhân có tăng tưới máu, có thể có hạch vùng cổ.

Bảng: Phân độ ác tính nhân giáp dựa trên hình ảnh siêu âm tiêu chuẩn châu Âu năm 2017

(EU-TIRADS: EU - Thyroid - Imaging - Reporting and Data - System)

EU-TIRADS	Mô tả	Hình ảnh siêu âm	Tần suất ác tính
TIRADS 1	Bình thường	Không có tổn thương	0
TIRADS 2	Lành tính	Không có dấu hiệu nghi ngờ cao. Trống âm hoặc dạng bọt biển.	0
TIRADS 3	Nghi ngờ ác tính thấp	Không có dấu hiệu nghi ngờ cao. Tăng âm hoặc giảm âm.	2-4%

EU-TIRADS	Mô tả	Hình ảnh siêu âm	Tần suất ác tính
TIRADS 4	Nghi ngờ ác tính vừa	Không có dấu hiệu nghi ngờ cao. Giảm âm	6-17%
TIRADS 5	Nghi ngờ ác tính cao	Có từ 1 đến 4 dấu hiệu nghi ngờ cao: Giảm âm mạnh Hình dáng cao hơn rộng. Bờ không đều. Vi vôi hóa.	26-87%

Nguồn: www.karger.com/Article/Fulltext/478927.

- Xạ hình tuyến giáp: Nhân "lạnh".

- Chọc dò tuyến giáp (làm tế bào học) bằng kim nhỏ (không hút) dưới sự hướng dẫn của siêu âm: Tế bào ác tính.

- Mổ thăm dò chẩn đoán: Trong trường hợp không chọc được bằng kim nhỏ (nhân quá nhỏ...) và nghi ngờ ác tính.

- Xét nghiệm sau khi đã chẩn đoán xác định ung thư tuyến giáp (để theo dõi sau này, để thăm dò thêm).

+ Chụp cắt lớp tỷ trọng, chụp cộng hưởng từ vùng cổ.

+ Tìm kiếm di căn: X-quang phổi, xạ hình xương.

+ Định lượng chất đánh dấu khối u (để theo dõi).

-> Thyreoglobulin: Ung thư biệt hoá.

-> Calcitonine: Ung thư tuỷ giáp.

+ Trong trường hợp carcinom tuỷ giáp, cần phải loại trừ cường cận giáp tiên phát và u tuỷ thượng thận. Cũng cần phải định lượng calcitonine sau khi tiêm pentagastrin cho các thành viên trong gia đình người bệnh.

5. Tiên lượng

- Sống sau 5 năm với:

- Ung thư thể nhú: ≈ 90%.
- Ung thư nang không di căn: ≈ 80%.
- Ung thư không biệt hoá (anaplasie): ≈ 1%.

VIÊM TUYẾN GIÁP CẤP

1. Nguyên nhân

Viêm tuyến giáp cấp là bệnh hiếm gặp, căn nguyên do nhiễm các khuẩn sau:

- Vi khuẩn: Tụ cầu vàng, liên cầu, E.coli, vi khuẩn yếm khí... và kể cả trực khuẩn lao.
- Nấm: Actinomices.
- Ký sinh trùng hiếm gặp: Sán gai (Echinococcus).

2. Triệu chứng

Với vi khuẩn thường, bệnh cảnh gây ra là ápxe (abces):

- Đau vùng trước cổ lan lên tai, vùng chẩm, xương hàm dưới. Đau tự phát và đau tăng lên khi cử động hoặc sờ nắn.
- Sưng nóng, đỏ.
- Sốt.
- Tăng bạch cầu (có thể >20.000/mm^3), tăng bạch cầu hạt.

3. Xét nghiệm

Cần phải thực hiện sớm các xét nghiệm sau:

- Siêu âm tuyến giáp: Vùng giảm âm.

- Ghi hình tuyến giáp: Vùng không gắn i-ốt.

- Chọc hút ổ ápxe thấy mủ.

- Nội tiết tố tuyến giáp và TSH bình thường, không có kháng thể kháng giáp.

4. Điều trị

Chích rạch dẫn lưu mủ, điều trị bằng kháng sinh tuỳ theo loại vi khuẩn.

VIÊM TUYẾN GIÁP BÁN CẤP DE QUERVAIN

1. Nguyên nhân

Viêm tuyến giáp bán cấp De Quervain căn nguyên có thể do virus. Bệnh thường gặp ở người có nhóm kháng nguyên bạch cầu HLA BW 35.

2. Triệu chứng

- Bệnh thường xuất hiện vào cuối mùa xuân và mùa hè.

- Trước khi xuất hiện viêm tuyến giáp, người bệnh thường có hội chứng cúm: Sốt, mệt mỏi toàn thân, viêm đường hô hấp trên, đau cơ.

- Hội chứng đau:

+ Đau nhiều ở vùng trước cổ. Đau khi nuốt.

+ Đau một bên hay hai bên cổ.

+ Đau có thể lan lên vùng tai, dưới hàm và các cơ ở cổ gây hạn chế vận động.

- Tuyến giáp:

+ Tuyến giáp to, lúc đầu có thể to một bên, sau to toàn bộ tuyến.

+ Mật độ chắc, có thể có nhân.

+ Đau khi sờ vào tuyến giáp.

+ Ít kèm theo hạch to, ít biểu hiện viêm ngoài da.

- Triệu chứng toàn thân:
    + Sốt nhẹ, sốt cao.
    + Đau cơ.
    + Mệt mỏi.
- Khoảng 50% trường hợp viêm tuyến giáp bán cấp có thể thấy triệu chứng nhiễm độc giáp nhẹ và thường tự khỏi.

3. Xét nghiệm

- Hội chứng viêm:
    + Tốc độ máu lắng tăng (50 - 100mm).
    + Bạch cầu bình thường hoặc tăng nhẹ, thường có đảo ngược công thức bạch cầu (tăng bạch cầu lymphô).
- Xạ hình tuyến giáp: Không lên hình, có thể có hình ảnh giảm gắn phóng xạ khu trú ở giai đoạn đầu của bệnh hoặc trong thể mắc một bên.
- Nội tiết tố tuyến giáp bình thường hoặc tăng (do giải phóng nội tiết tố từ nhu mô tuyến giáp bị phá huỷ); TSH bình thường hoặc giảm.
- Không có kháng thể kháng giáp (hoặc chỉ có với hiệu giá thấp).
- Siêu âm tuyến giáp: Tuyến giáp tăng thể tích, có thể có những vùng giảm âm ranh giới không rõ.

4. Tiến triển

- Bệnh thường khỏi tự phát sau 6 tuần, có khi kéo dài hơn.

- Có thể thấy suy giáp thoáng qua. Nếu suy giáp tồn tại, có thể là viêm tuyến giáp miễn dịch khởi phát cấp tính.

- Có thể tái phát viêm giáp.

5. Điều trị

Điều trị triệu chứng đơn thuần:

- Thuốc giảm viêm không steroid (aspirin, diclofenac...).

- Corticoid trong trường hợp đau nhiều và có hội chứng viêm rầm rộ: Prednisolone 20 - 30mg/ ngày x 1- 2 tuần, sau đó giảm dần liều trong 6 - 8 tuần, đau thường mất nhanh sau khi dùng corticoid[1].

---

1. Nguyễn Huy Cường: *Xử trí một số bệnh về nội tiết chuyển hóa và bệnh tiểu đường, Sđd.*

VIÊM TUYẾN GIÁP KHÔNG ĐAU

1. Tổng quan

- Viêm tuyến giáp không đau thường gặp và khác biệt dù rất dễ nhầm với viêm tuyến giáp bán cấp De Quervain.

- Bệnh hay gặp ở phụ nữ sau đẻ (khoảng 5 - 7% số người mang thai).

- Thừa i-ốt có thể dẫn đến bệnh cảnh tương tự. I-ốt máu và i-ốt niệu bình thường trong trường hợp viêm tuyến giáp không đau.

2. Triệu chứng

- Bướu giáp chắc, không đau.

- Biểu hiện nhiễm độc giáp thường nhẹ, không lồi mắt.

3. Xét nghiệm

- Tốc độ máu lắng bình thường hoặc tăng nhẹ.

- Có kháng thể kháng giáp với nồng độ thấp.

- Nội tiết tố tuyến giáp tăng, TSH giảm.

- Ghi hình tuyến giáp không lên hình, không bắt i-ốt phóng xạ.

4. Tiến triển

- Hồi phục tự phát sau 2 - 4 tháng, có khi kéo dài hơn.

- Có thể cường giáp tái phát về sau.

- Bướu giáp có thể tồn tại.

5. Điều trị

- Kháng giáp trạng tổng hợp không có tác dụng.

- Có thể dùng chẹn bêta giao cảm khi có nhiễm độc giáp.

- Ít khi sử dụng corticoid.

VIÊM TUYẾN GIÁP HASHIMOTO

1. Tổng quan

- Viêm tuyến giáp Hashimoto còn gọi là viêm tuyến giáp lymphô:

+ Bệnh có căn nguyên tự miễn;

+ Thường ở người có HLA B_8, HLA DR_3;

+ Thâm nhiễm tế bào lymphô và tương bào, phá huỷ nang giáp này đồng thời tăng sản nang giáp khác liền kề.

- Khi có kháng thể kháng giáp không có nghĩa là mắc viêm giáp Hashimoto. Kháng thể kháng giáp có thể gặp trong bệnh Basedow. Chưa rõ lý do tại sao cả hai bệnh trên có diễn biến khác hẳn nhau khi đều có kháng thể kháng giáp.

- Có thể gặp nhiều trường hợp suy giáp với tuyến giáp teo nhỏ, rất có thể do viêm giáp Hashimoto, song ở giai đoạn đầu không được phát hiện.

2. Triệu chứng:

Bướu giáp:

- Lan toả.
- Mật độ chắc, cứng.
- Giới hạn tuyến rõ ràng.

- Không đau.

- Không có hạch ngoại vi.

- Bình giáp hoặc suy giáp tồn tại vĩnh viễn (suy giáp ở người lớn trong trường hợp có bướu giáp là hậu quả của viêm giáp Hashimoto).

- Cũng có thể gặp giai đoạn nhiễm độc giáp thoáng qua.

3. Xét nghiệm

- Kháng thể kháng thyroglobuline, kháng thể kháng peroxydase tăng cao.

- Nội tiết tố tuyến giáp bình thường hoặc giảm, TSH tăng. Hiếm gặp TSH giảm và nội tiết tố tuyến giáp tăng (giai đoạn nhiễm độc giáp).

- Ghi hình tuyến giáp với I^{131} hoặc I^{123}: Hình ảnh tuyến giáp không đồng đều, hình chấm đốm thể hiện nhu mô tuyến tổn thương không đều nhau.

- Tốc độ máu lắng bình thường hoặc tăng nhẹ.

- Tế bào học: Mô giáp thâm nhiễm nhiều bạch cầu lymphô.

4. Tiến triển

Tình trạng bệnh thay đổi tuỳ từng trường hợp như sau:

- Tồn tại bướu giáp bình giáp.

- Tiến triển mạn tính dẫn đến suy giáp, teo tuyến giáp.

- Chuyển thành u lymphô.

- Bệnh viêm giáp Hashimoto có thể kết hợp ngay trên bệnh nhân đó hoặc trong gia đình các bệnh:

+ Suy tuyến nội tiết khác (suy thượng thận, suy buồng trứng, đái tháo đường): Bệnh tự miễn nhiều tuyến nội tiết.

+ Các tổn thương tự miễn khác (bạch biến, thiếu máu Biermer).

+ Lồi mắt do Basedow.

5. Điều trị

- Nội tiết tố tuyến giáp thay thế khi TSH tăng (xem Bệnh suy giáp).

- Corticoid chỉ được dùng trong giai đoạn viêm giáp bán cấp gây đau hoặc trong trường hợp có bệnh lý mắt tự miễn dịch nặng. Ví dụ prednisolone 5 mg x 6 viên/ngày sau ăn sáng 4 viên, sau ăn trưa 2 viên, đến khi hết triệu chứng đau. Corticoid không ảnh hưởng đến bản chất và diễn biến của bệnh nên không có chỉ định dùng dài hạn.

VIÊM TUYẾN GIÁP RIEDEL

1. Tổng quan

Viêm tuyến giáp Riedel là bệnh:
- Rất hiếm gặp;
- Chưa rõ căn nguyên;
- Tiến triển nặng dẫn đến ung thư không biệt hoá;
- Chẩn đoán khó khăn.

2. Triệu chứng

- Bướu giáp:
    + Cứng như đá.
    + Khởi đầu có thể khu trú.
    + Sau đó lan toả toàn bướu.
- Xơ hoá lan toả đến các cơ ở cổ và tổ chức xung quanh gây cảm giác thắt nghẽn cổ, khó nuốt, khó thở.
- Có thể kèm xơ hoá sau phúc mạc, trung thất, sau ổ mắt hoặc tuyến lệ.

3. Xét nghiệm

- Nội tiết tố tuyến giáp và TSH bình thường.
- Tốc độ lắng máu bình thường hoặc thấp.
- Rất hiếm có kháng thể kháng giáp.
- Gắn i-ốt phóng xạ vào tuyến giáp giảm.

Giải phẫu bệnh học: Tổ chức tuyến giáp bị mất cấu trúc hoàn toàn, xơ hoá lan toả xâm lấn cả vào tổ chức xung quanh. Nhiều tế bào viêm như lymphocyte, plasmocyte, bạch cầu đa nhân ưa acide.

4. Tiến triển

Tình trạng bệnh tiến triển khác nhau tuỳ từng bệnh nhân, có khi tiến triển rất nặng do xâm lấn tổ chức xơ vào tổ chức ngoài tuyến giáp. Giai đoạn ổn định thường đạt được trong vòng 3 năm. Có thể bị tái phát nhưng hiếm gặp. Trong 30% trường hợp, xơ hoá tổ chức ngoài tuyến giáp trong vòng 10 năm sau khi mắc.

5. Điều trị

- Không có điều trị đặc hiệu, phẫu thuật làm giảm chèn ép. Cắt hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn tuyến giáp.
- Có thể điều trị corticoid đồng thời hoặc sau phẫu thuật, nhưng kết quả rất hạn chế.

THAI KỲ VÀ BỆNH TUYẾN GIÁP

I. NHỮNG SỰ THAY ĐỔI BÌNH THƯỜNG CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP KHI CÓ THAI

1. Thay đổi về hócmôn tuyến giáp

- Phụ nữ khi có thai sẽ có thay đổi nhiều về sinh lý và hócmôn kéo theo sự thay đổi về chức năng tuyến giáp. Do vậy, cần thận trọng khi nhận định các kết quả hócmôn tuyến giáp ở phụ nữ mang thai. Hócmôn tuyến giáp bị ảnh hưởng lớn từ 2 loại hócmôn khác là HCG và estrogen. HCG có thể kích thích tuyến giáp hoạt động nhẹ, nhưng khi có nồng độ cao hoặc rất cao trong 3 tháng đầu thai kỳ có thể khiến cho TSH bị giảm nhẹ không có triệu chứng cường giáp trên lâm sàng. Tình trạng này gọi là cường giáp dưới lâm sàng và thường trở lại bình thường vào các tháng sau của chu kỳ mang thai.

- Estrogen làm tăng lượng protein vận chuyển hócmôn tuyến giáp, 99% hócmôn tuyến giáp lưu hành dưới dạng gắn kết với protein này. Do vậy, khi có thai, lượng estrogen tăng cao khiến cho protein

vận chuyển hócmôn tăng theo và định lượng hócmôn tuyến giáp toàn phần sẽ tăng. Trong khi đó, lượng hócmôn tuyến giáp tự do (hócmôn thực sự có tác dụng sinh học) FT_4; FT_3 thường trong giới hạn bình thường.

2. Thay đổi về kích thước tuyến giáp

- Có thai có thể làm gia tăng thể tích tuyến giáp, thường tăng khoảng 10-15%. Tuyến giáp thường bị to lên nhiều hơn nếu phụ nữ sống trong vùng thiếu hụt i-ốt.
- Kích thước tuyến giáp tăng lên nhưng cần xét nghiệm chức năng tuyến giáp mới quyết định cho chẩn đoán và xử trí.

II- SỰ TƯƠNG TÁC VỀ CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP GIỮA MẸ VÀ THAI NHI

Trong khoảng 10-12 tuần đầu tiên của chu kỳ mang thai, thai nhi phụ thuộc hoàn toàn vào hócmôn tuyến giáp của mẹ. Sau 3 tháng đầu, thai nhi bắt đầu tự sản xuất hócmôn tuyến giáp cho mình. Nhưng để tổng hợp được hócmôn tuyến giáp đó, thai nhi vẫn rất cần nguồn i-ốt từ mẹ. Tổ chức Y tế thế giới (WHO) khuyến cáo trong thời kỳ mang thai, người mẹ cần 200 microgram i-ốt hằng ngày. Về cơ bản, người Việt Nam vẫn còn thiếu hụt i-ốt

trong bữa ăn hằng ngày. Do vậy, người mẹ nên dùng thêm các chế phẩm giàu i-ốt như muối ăn, bột canh, tảo biển…trong suốt giai đoạn mang thai.

III- CƯỜNG GIÁP VÀ THAI KỲ

1. Nguyên nhân cường giáp hay gặp nhất ở phụ nữ mang thai là gì?

- Về cơ bản, nguyên nhân cường giáp hay gặp nhất ở phụ nữ mang thai chiếm 80-85% trường hợp cường giáp khi có thai là bệnh Basedow (còn gọi là bệnh Grave) với tần suất khoảng 1/1.500 trường hợp mang thai.
- Nguyên nhân thứ hai thường gặp cường giáp khi mang thai là chứng nghén nặng do tăng quá cao hócmôn HCG.
- Việc chẩn đoán để phân định nguyên nhân cường giáp khi mang thai đôi khi gặp khó khăn vì I^{123} không được phép dùng do tính phóng xạ, dù ít, có thể tích tụ ảnh hưởng đến thai nhi. Khám lâm sàng và xét nghiệm cẩn thận sẽ giúp chẩn đoán điều trị.

2. Bệnh lý

a) Bệnh cường giáp Basedow (Grave) có nguy hại cho mẹ như thế nào?

- Cường giáp Basedow có thể khởi phát trong 3

tháng đầu có thai, nhưng cũng có thể là ở người đã từng mắc bệnh Basedow nay bị nặng lên, tái phát.

- Nếu không điều trị tình trạng cường giáp tốt người mẹ có thể sinh non, tiền sản giật hoặc thậm chí lên cơn cường giáp cấp (bão giáp trạng).

- Tình trạng cường giáp Basedow thường nhẹ đi trong 3 tháng cuối mang thai nhưng hay nặng lên sau khi sinh.

b) Bệnh cường giáp Basedow nguy hại cho thai nhi như thế nào?

Có 3 cơ chế dẫn đến nguy hại cho thai nhi khi người mẹ mắc Basedow không được kiểm soát tốt:

- Cường giáp ở người mẹ không được kiểm soát dẫn đến nhịp tim thai nhanh, thai nhẹ cân, sinh non, thai chết lưu và có thể dị dạng thai nhi. Đó là lý do quan trọng khiến cần phải điều trị cường giáp cho người mẹ.

- Sự gia tăng quá cao nồng độ kháng thể kích thích tuyến giáp TSI (thyroide stimulating immunoglobins). Basedow là một loại bệnh rối loạn tự miễn dịch khiến cho cơ thể sản xuất ra tự kháng thể kích thích tuyến giáp (TSI). Những tự kháng thể này có thể qua nhau thai gây ra cường giáp ở thai nhi. Rất may là chỉ khoảng 2-5% trường hợp người mẹ mắc bệnh Basedow có chỉ số TSI này quá cao, hơn nhiều lần giá trị bình thường, gây ra cường giáp cho thai nhi. Việc đo nồng độ TSI thường làm vào 3 tháng cuối thai kỳ.

Nếu người mẹ bị Basedow đang điều trị mà mang thai thì cường giáp ở thai nhi hiếm khi xảy ra vì thuốc kháng giáp trạng tổng hợp qua được nhau thai.

Nhưng nếu trong quá khứ, người mẹ bị Basedow đã được điều trị dứt điểm bằng i-ốt phóng xạ hoặc phẫu thuật nên hiện không cần điều trị thuốc kháng giáp trạng tổng hợp nữa nếu nồng độ TSI có thể vẫn tăng cao gây ra cường giáp thai nhi. Do vậy, người mẹ đã từng mắc Basedow nhất thiết phải thông báo cho bác sỹ phương thức điều trị bệnh Basedow trước đây để bác sỹ có kế hoạch theo dõi.

3. Thuốc kháng giáp trạng tổng hợp

+ Methimazole và propylthiouracil (PTU) là 2 thuốc kháng giáp trạng tổng hợp thường dùng nhất. Cả 2 thuốc đều có thể qua nhau thai và gây to tuyến giáp cũng như ảnh hưởng chức năng tuyến giáp ở thai.

+ Trước đây PTU thường được ưa thích sử dụng hơn vì có vẻ qua nhau thai ít hơn methimazole. Những nghiên cứu gần đây cho thấy cả 2 thuốc đều an toàn như nhau khi dùng cho phụ nữ có thai.

+ Thuốc nên được dùng với liều thấp nhất có thể để kiểm soát cường giáp ở người mẹ, điều đó cho phép hạn chế thấp nhất nguy cơ suy giáp cho thai và trẻ sơ sinh.

+ Cả 2 thuốc đều không tăng nguy cơ dị dạng thai nhi.

Nhìn chung nếu người mẹ mắc bệnh Basedow được điều trị sẽ tốt hơn rất nhiều nếu không điều trị thuốc kháng giáp trạng tổng hợp.

4. Điều trị cường giáp Basedow cho phụ nữ mang thai như thế nào?

- Nếu tình trạng cường giáp nhẹ, triệu chứng mờ nhạt, xét nghiệm hócmôn tuyến giáp tăng nhẹ: Chỉ theo dõi sát, không dùng thuốc chừng nào cả người mẹ và thai nhi đều khỏe mạnh bình thường.

- Nếu biểu hiện cường giáp nặng hơn cần phải điều trị bằng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp. Mục tiêu điều trị giữ mức FT_3, FT_4 ở giới hạn bình thường cao với liều thuốc thấp nhất có thể, để tránh suy giáp cho thai nhi. Theo dõi xét nghiệm hằng tháng để điều chỉnh liều.

- Trong trường hợp bệnh nhân không thể dùng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp vì dị ứng thuốc, phẫu thuật cắt tuyến giáp có thể được lựa chọn. Tuy nhiên, do nguy cơ từ cuộc mổ và gây mê cho người mẹ và thai nhi, nên phẫu thuật rất hạn chế được sử dụng.

- I-ốt phóng xạ không được phép sử dụng cho phụ nữ mang thai vì i-ốt phóng xạ qua nhau thai làm cho thai bị suy giáp vĩnh viễn.

- Thuốc chẹn bêta giao cảm có thể sử dụng trong thời gian ngắn để kiểm soát mạch nhanh, run tay

trong giai đoạn cường giáp nhiều chưa khống chế được bởi thuốc kháng giáp trạng tổng hợp. Nếu dùng dài ngày thuốc chẹn bêta giao cảm có thể làm thai nhi chậm phát triển. Rất may là tình trạng cường giáp thường được khống chế khá nhanh bởi thuốc kháng giáp trạng tổng hợp nên nhóm thuốc chẹn bêta giao cảm thường không cần dùng lâu.

5. Diễn biến cường giáp Basedow sau sinh

Sau sinh tình trạng cường giáp thường nặng lên trong 3 tháng đầu; liều thuốc kháng giáp trạng tổng hợp có thể phải cao hơn. Người mẹ cần được theo dõi chặt chẽ bằng xét nghiệm hócmôn tuyến giáp.

6. Điều trị thuốc kháng giáp trạng tổng hợp trong thời gian nuôi con bằng sữa mẹ

Người mẹ có thể cho con bú. PTU cũng được ưu tiên sử dụng trong giai đoạn này vì thuốc gắn vào protein nhiều hơn nên qua sữa ít hơn so với methimazole. Trẻ cần được xét nghiệm chức năng tuyến giáp thường xuyên để biết tình trạng hoạt động của tuyến giáp và cách xử lý.

IV. SUY GIÁP VÀ THAI KỲ

1. Nguyên nhân gây ra suy giáp ở phụ nữ mang thai

- Phần lớn nguyên nhân suy giáp ở phụ nữ

mang thai là do bệnh viêm tuyến giáp mạn tính Hashimoto. Ngoài ra suy giáp cũng có thể do người mẹ từng bị suy giáp nhưng chưa được điều trị đủ liều hoặc mắc cường giáp Basedow điều trị quá liều thuốc kháng giáp trạng tổng hợp.

- Khoảng 2,5% phụ nữ mang thai suy giáp có tăng nhẹ TSH >6mU/l và khoảng 0,4% phụ nữ mang thai có TSH >10mU/l.

2. Nguy cơ cho người mẹ khi bị suy giáp

Suy giáp không điều trị hoặc thiếu i-ốt có thể liên quan đến các bệnh cho người mẹ như thiếu máu, đau yếu cơ, suy tim sung huyết, tiền sản giật, bất thường nhau thai, thai thiếu cân, xuất huyết sau đẻ. Những bệnh lý này thường xảy ra khi bị suy giáp nặng.

Phần lớn trường hợp suy giáp nhẹ và trung bình không có triệu chứng hoặc dấu hiệu lẫn với biểu hiện thông thường ở người mang thai.

3. Mẹ mang thai bị suy giáp thì nguy hại đến con như thế nào?

- Hócmôn tuyến giáp có vai trò cực kỳ quan trọng cho sự phát triển hệ thần kinh của thai.

- Trẻ bị suy giáp bẩm sinh (sinh ra không có tuyến giáp) có thể bị tổn hại chức năng nhận thức và sự phát triển hệ thần kinh nghiêm trọng nếu

không được phát hiện và điều trị kịp thời ngay sau khi sinh.

- Tác động của người mẹ bị suy giáp lên sự phát triển của não thai nhi chưa được nghiên cứu sáng tỏ. Nếu người mẹ bị suy giáp nặng không được điều trị có thể dẫn đến sự kém phát triển của não thai nhi. Điều này quan sát được chủ yếu bởi suy giáp do người mẹ bị thiếu hụt i-ốt, và thiếu i-ốt cũng có ảnh hưởng xấu lên chức năng tuyến giáp của thai nhi qua đó ảnh hưởng xấu lên sự phát triển của hệ thần kinh của thai nhi và trẻ sơ sinh. Tuy nhiên, những nghiên cứu gần đây cho thấy hệ thần kinh trẻ cũng bị ảnh hưởng theo mức độ từ nhẹ đến trung bình nếu người mẹ bị suy giáp mức độ trung bình không được điều trị bằng hócmôn tuyến giáp.

- Cho đến nay trong y học vẫn chưa hoàn toàn thống nhất về khuyến cáo sàng lọc bệnh suy giáp cho tất cả người mẹ có thai.

- Tuy nhiên, có những trường hợp nhất thiết phải xét nghiệm hócmôn tuyến giáp trước và khi mới có thai để xem có suy giáp hay không với những người có nguy cơ cao bệnh tuyến giáp như đã từng điều trị cường giáp; tiền sử gia đình có người mắc bệnh tuyến giáp; và với người đang điều trị bệnh suy giáp xem có uống đủ liều điều trị không. Lưu ý là khi có thai, liều hócmôn tuyến giáp sẽ thường tăng theo sự phát triển của thai nhi.

4. Điều trị suy giáp khi mang thai

Mục tiêu điều trị suy giáp cho người mẹ mang thai là bình thường hóa nồng độ TSH và FT_4.

- Việc điều trị suy giáp cho phụ nữ mang thai giống như điều trị người mắc suy giáp, nghĩa là bình thường hóa nồng độ hócmôn FT_3, FT_4 trong máu bằng cách uống hócmôn tuyến giáp tổng hợp Levothyroxine. Thông thường liều Levothyroxine tăng 25-50% trong quá trình mang thai. Liều tăng gấp 2 lần đôi khi được ghi nhận.

- Tốt nhất, trước và trong suốt quá trình mang thai người phụ nữ cần có nồng độ hócmôn tuyến giáp bình thường. Nếu đang được điều trị suy giáp nên làm xét nghiệm chức năng tuyến giáp ngay khi biết mình mang thai. Xét nghiệm và điều chỉnh liều hócmôn tuyến giáp trong khoảng 6-8 tuần/lần để bảo đảm duy trì nồng độ bình thường TSH, FT_3, FT_4. Nếu mới thay đổi liều hócmôn tuyến giáp thì làm lại xét nghiệm chức năng tuyến giáp ngay sau 4 tuần.

- Sau khi sinh, liều hócmôn Levothyroxine thường trở về liều điều trị trước khi mang thai.

Lưu ý rằng các loại viên vitamin bổ sung trong quá trình mang thai thường chứa kèm nhiều sắt và calci, và sắt và calci làm giảm hấp thu hócmôn tuyến giáp. Do vậy không uống cùng lúc hócmôn tuyến giáp với những viên bổ sung vitamin, nên uống cách nhau ít nhất khoảng 2-3 giờ.

VIÊM TUYẾN GIÁP SAU SINH

1. Định nghĩa

Viêm tuyến giáp sau sinh là tình trạng có viêm tuyến giáp và xảy ra ngay sau khi sinh con. Viêm tuyến giáp sau sinh có thể gây ra cường giáp ở giai đoạn đầu, tiếp theo có thể suy giáp và phần lớn hồi phục (trở về bình giáp).

2. Nguyên nhân

Nguyên nhân chính xác hiện vẫn chưa rõ, nhiều nguyên nhân giống với trường hợp viêm tuyến giáp tự miễn Hashimoto. Rất khó phân định được 2 loại viêm tuyến giáp này dựa trên các tiêu chí xét nghiệm. Giống như viêm tuyến giáp Hashimoto, viêm tuyến giáp sau sinh có mối tương quan với mức tự kháng thể kháng tuyến giáp. Ở người mẹ có tự kháng thể dương tính dễ bị mắc viêm tuyến giáp sau sinh hơn những người mẹ có tự kháng thể âm tính. Các bác sỹ cho rằng những người mẹ có viêm tuyến giáp không triệu

chứng, nay vì có thai nên bệnh bùng phát do giai đoạn này có sự giao động lớn về chức năng miễn dịch trong cơ thể.

Ở Mỹ, viêm tuyến giáp sau sinh gặp khoảng 5-10% phụ nữ. Những phụ nữ sau sẽ thường gặp bệnh lý viêm tuyến giáp sau sinh hơn:

- Có bệnh tự miễn dịch, ví dụ như tiểu đường type 1.
- Có tự kháng thể kháng tuyến giáp dương tính, nồng độ càng cao càng dễ mắc bệnh.
- Tiền sử có bệnh tuyến giáp.
- Tiền sử đã mắc viêm tuyến giáp sau sinh.
- Tiền sử gia đình có người mắc bệnh tuyến giáp.

3. Triệu chứng và diễn biến

- Viêm tuyến giáp sau sinh có thể diễn biến cường giáp giai đoạn đầu, sau đó có thể sang giai đoạn suy giáp gặp ở 1/3 số bệnh nhân. Khoảng 1/3 số bệnh nhân chỉ biểu hiện cường giáp và còn lại 1/3 số bệnh nhân chỉ thể hiện triệu chứng suy giáp.
- Giai đoạn cường giáp thường xuất hiện sau sinh từ 1 đến 4 tháng, kéo dài từ 1 đến 3 tháng với các triệu chứng lo lắng, mệt mỏi, tim đập nhanh, dễ cáu gắt và sụt cân. Các triệu chứng này thường được cho là tình trạng stress hoặc gọi là "hậu sản" nên giai đoạn cường giáp thường bị bỏ qua.

- Quan sát dễ hơn là vào giai đoạn suy giáp xuất hiện sau sinh từ 4 đến 8 tháng và kéo dài từ 9 đến 12 tháng. Các triệu chứng điển hình giai đoạn này gồm mệt mỏi, tăng cân, táo bón, da khô, trầm cảm và kém chịu đựng gắng sức.

- Phần lớn những người mẹ sẽ trở về trạng thái bình thường về chức năng tuyến giáp sau 12-18 tháng. Tuy nhiên khoảng 20% vẫn tồn tại trạng thái suy giáp.

4. Xử trí khi bị viêm tuyến giáp sau sinh

- Việc điều trị phụ thuộc vào giai đoạn nào của bệnh và mức độ thể hiện các triệu chứng. Trong giai đoạn cường giáp, có thể cho dùng thuốc chẹn bêta giao cảm để hạn chế nhịp tim nhanh, hạn chế sự khó chịu của run tay chân. Khi triệu chứng đã đỡ, liều được giảm và có thể ngừng vì tình trạng cường giáp thường thoáng qua. Thuốc kháng giáp trạng tổng hợp không được dùng vì đây là tình trạng cường giáp do phá hủy tế bào tuyến giáp, không phải do tăng sản xuất tổng hợp.

- Trong giai đoạn suy giáp, hócmôn tuyến giáp có thể được dùng. Nếu bệnh nhân chỉ có triệu chứng nhẹ, thậm chí không rõ dấu hiệu suy giáp trên lâm sàng, có thể chỉ theo dõi, không cần dùng hócmôn tuyến giáp.

- Nếu thực sự cần điều trị hócmôn tuyến giáp, cần điều trị thuốc khoảng từ 6 đến 12 tháng, sau đó có thể giảm liều xem liệu suy giáp có phải suốt đời không. Luôn luôn thử ngừng hócmôn tuyến giáp để xem tuyến giáp bệnh nhân có tự hồi phục được không (80% trường hợp sẽ tự hồi phục), tránh cho bệnh nhân phải uống thuốc không cần thiết.

TUỔI GIÀ VÀ BỆNH TUYẾN GIÁP

Khi người trên 60 tuổi có các triệu chứng liệt kê dưới đây:

1. Một phụ nữ 72 tuổi “đánh trống ngực” và cảm giác tức ngực lan tỏa khi lên cầu thang.
2. Một người đàn ông 80 tuổi bị táo bón nặng và thường xuyên ngủ gà.
3. Một người phụ nữ 65 tuổi thấy yếu chân khi lên cầu thang; bà ta mất 6-7 kg gần đây mặc dù ăn nhiều hơn.
4. Một người phụ nữ 75 tuổi thấy khó nuốt, ho khan, giọng trở nên khàn, tăng cân, da khô và ngứa.
5. Một người đàn ông giảm thính lực, nghe trở nên khó khăn.
6. Một người phụ nữ 74 tuổi thấy run tay nên không làm được các hoạt động yêu thích. Bà ấy trở nên trầm cảm, bỏ ăn, và sụt cân mất 5-6kg.

Vấn đề của họ có thể là bệnh gì?

- Tất cả những trường hợp trên đều có biểu hiện bất thường chức năng tuyến giáp.

+ Bệnh nhân số 1, 3 và 6 bị cường chức năng tuyến giáp, nghĩa là quá thừa hóc-môn tuyến giáp trong cơ thể.

+ Bệnh nhân số 2, 4 và 5 bị suy giáp, tức thiếu hócmôn tuyến giáp.

- Ở người có tuổi, một số biểu hiện bệnh tuyến giáp có thể giống như ở người trẻ tuổi; nhưng khá nhiều biểu hiện suy hoặc cường chức năng tuyến giáp ở người có tuổi biểu hiện mờ nhạt khiến chúng ta hay nghĩ tới các bệnh đường tiêu hóa, tim hoặc bệnh thần kinh.

- Đầu mối quan trọng để tìm bệnh tuyến giáp ở người có tuổi là khai thác tiền sử bệnh tuyến giáp của người đó khi còn trẻ hoặc trong gia đình họ có anh, chị hoặc con mắc bệnh tuyến giáp.

1. Cường giáp ở người có tuổi

a) Nguyên nhân

Cường giáp ở người có tuổi chủ yếu do bệnh Basedow, ngoài ra cường giáp do nhân độc tuyến giáp cũng hay gặp.

b) Triệu chứng

Cũng như tất cả người bị cường giáp khác, khi có quá thừa hócmôn tuyến giáp trong cơ thể, mọi chức năng có khuynh hướng bị gia tăng. Với người trẻ tuổi, rất nhiều triệu chứng liên quan đến chức năng tuyến giáp được bộc lộ, tuy nhiên ở người có

tuổi có thể chỉ có 1-2 triệu chứng được quan sát thấy. Như trong trường hợp bệnh nhân số 1 ở trên chỉ thấy *đánh trống ngực* và cảm giác *khó chịu ở ngực khi lên cầu thang*. Bệnh nhân số 6 biểu hiện chính là *trầm cảm và run tay chân*. Những khó chịu như vậy khiến bệnh nhân dần xa lánh gia đình và bạn bè với danh nghĩa "già yếu"!

c) Điều trị

Cũng giống như với người trẻ tuổi, điều trị cường giáp ở người có tuổi chủ yếu dựa vào thuốc kháng giáp trạng tổng hợp và i-ốt phóng xạ. Phẫu thuật cắt tuyến giáp hiếm khi được chỉ định vì nguy cơ cuộc mổ khá cao với người có tuổi.

- Trong quá trình điều trị, song hành với kiểm soát chức năng tuyến giáp, cần lưu ý nhiều đến các hệ cơ quan khác như bệnh tim mạch và thần kinh trung ương vì bệnh tuyến giáp ảnh hưởng khá nhiều đến các hệ cơ quan này ở người có tuổi.

- Kiểm soát chức năng tuyến giáp được ưu tiên trước khi quyết định điều trị i-ốt phóng xạ.

- Trong giai đoạn đầu điều trị, bác sỹ cần kiểm soát chức năng tuyến giáp chặt chẽ vì sự thay đổi hóc-môn tuyến giáp có ảnh hưởng lớn đến tim. Các triệu chứng nhịp tim nhanh do cường giáp có thể điều chỉnh bằng thuốc chẹn bêta giao cảm. Tuy nhiên kê liều thuốc cần thận trọng vì bệnh nhân có thể có suy tim xung huyết kèm theo. Liều thuốc chẹn bêta

giao cảm cần giảm ngay khi bị đau chức năng tuyến giáp được kiểm soát về bình thường. Những dấu hiệu của đau thắt ngực và suy tim cần điều trị song song với kiểm soát chức năng tuyến giáp. Khi chức năng tuyến giáp đã trở lại bình thường bằng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp, bác sỹ và bệnh nhân có thể quyết định điều trị hết hẳn cường giáp bằng i-ốt phóng xạ. Mặc dù trong y học còn chưa thống nhất về mức TSH bình thường cho người có tuổi, nhưng nên đưa chức năng tuyến giáp về hẳn bình thường, thậm chí thấp khi dùng i-ốt phóng xạ cho người có tuổi; vì nếu bệnh nhân có bị suy giáp sau điều trị phóng xạ vẫn đơn giản hơn nhiều so với việc điều trị cường giáp tái phát.

- Trên lâm sàng, nhiều bệnh nhân có mức T_3, T_4 bình thường và TSH thấp. Nếu TSH thấp đơn thuần không có triệu chứng cường giáp thì chỉ theo dõi vì TSH thấp không có hệ quả lâm sàng cũng thường gặp ở người có tuổi.

2. Suy giáp ở người có tuổi

a) Nguyên nhân

Suy giáp là bệnh rất thường gặp ở người trên 60 tuổi, khoảng 1/4 người già ốm yếu cần chăm sóc sức khỏe tại nhà có thể bị suy giáp không được chẩn đoán. Những người có tiền sử sau dễ bị suy giáp: Gia đình có người bệnh tuyến giáp; tiền sử bệnh nhân đã

từng điều trị cường giáp; đã từng phẫu thuật hoặc tia xạ vùng cổ.

b) Triệu chứng

- Không giống như bệnh cường giáp, các triệu chứng bệnh suy giáp biểu hiện rất không đặc hiệu, nhất là ở người có tuổi. Ví dụ chứng hay quên hoặc suy giảm nhận thức ở người có tuổi có khi là triệu chứng duy nhất gợi ý đến bệnh suy giáp. Các triệu chứng khác có thể là tăng cân, ngủ gà, da khô, táo bón. Không có các triệu chứng này không có nghĩa là không mắc suy giáp.

c) Điều trị

- Quyết định điều trị bệnh nhân mới phát hiện suy giáp tùy thuộc vào nhiều yếu tố, ví dụ bệnh nhân đó có triệu chứng suy giáp trên lâm sàng hay chỉ đơn thuần tăng TSH. Trong trường hợp chỉ tăng TSH đơn thuần, nhiều bác sỹ sẽ chỉ theo dõi, làm lại xét nghiệm TSH sau 3-4 tháng và có thể điều trị hócmôn tuyến giáp nếu TSH vẫn còn tăng cao hơn bình thường.

Triệu chứng lâm sàng, mức độ nặng nhẹ của suy giáp, bệnh kèm theo như suy tim, suy mạch vành sẽ quyết định liều hócmôn tuyến giáp điều trị. Trong đó triệu chứng lâm sàng của dung nạp thuốc quan trọng hơn các chỉ số xét nghiệm.

- Cũng giống như với người trẻ tuổi, điều trị suy giáp ở người có tuổi vẫn là dùng hócmôn

tuyến giáp tổng hợp đủ liều khống chế triệu chứng suy giáp cho hầu hết bệnh nhân. Tuy nhiên, liều hócmôn tuyến giáp cần phải cho và tăng liều hết sức từ từ trên cơ sở quan sát các triệu chứng trên hệ tim mạch và thần kinh. Bác sỹ, bệnh nhân và gia đình phải cảnh giác nếu bệnh nhân có các triệu chứng như đau thắt ngực, đoản hơi, lẫn lộn hoặc thay đổi thói quen ngủ khi bệnh nhân bắt đầu dùng hócmôn tuyến giáp.

- Liều nên bắt đầu từ 25-50 microgram Levothyroxine, tăng liều từ từ sau mỗi 4-6 tuần, mỗi lần tăng 25 microgram thậm chí ít hơn cho đến khi hócmôn tuyến giáp và TSH trở về bình thường. Đối với bệnh nhân không có bệnh mạch vành, bệnh thần kinh có thể dùng liều cao hơn và tăng liều nhanh hơn.

MỘT SỐ XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN BỆNH TUYẾN GIÁP

1. Định lượng nội tiết tố tuyến giáp

Mục đích: Nhằm đánh giá các bất thường về chức năng tuyến giáp hoặc để theo dõi bệnh nhân đang điều trị.

Kết quả bình thường (định lượng bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ RIA hoặc phương pháp huỳnh quang IFA):

T_4	FT_4	T_3	FT_3	rT_3
5–12µg/dl	0,9–2ng/dl	95–190ng/dl	0,2–0,52ng/dl	25–75ng/dl
64–154nmol/l	12–26pmol/l	1,5–2,9nmol/l	3–8pmol/l	0,39–1,15nmol/l

TSH 0,6–4,6µU/ml.

2. Kháng thể kháng tuyến giáp

LATS (Long-Acting-Thyroid-Stimulator): Bản chất là những kháng thể kích thích hoạt động tế bào tuyến giáp.

TGI (Thyroid Growth Immunoglobulin): Là những globulin miễn dịch kích thích tăng trưởng tế bào tuyến giáp.

TSAbs (Thyroid Stimulating Antibodies): Kháng thể kích thích hoạt động tế bào tuyến giáp, TSAbs gặp > 90% người mắc Basedow không điều trị.

TRAbs (TSHR Antibodies): Kháng thể kháng thụ thể TSH, gặp trên 90% người mắc Basedow.

TBAbs (Antibodies with blocking activity on the TSHR): Kháng thể ức chế hoạt động thụ thể TSH, thường gây viêm giáp teo, song có thể gặp trong bệnh Basedow.

TPOAbs (ThyroPeroxydase Antibodies): Kháng thể kháng men peroxydase tuyến giáp.

3. Định lượng i-ốt máu toàn phần và i-ốt niệu

- *I-ốt máu toàn phần:* Nhằm phát hiện tình trạng thừa i-ốt do uống thuốc hoặc thuốc chụp cản quang có i-ốt.

+ I-ốt máu toàn phần bình thường dao động trong khoảng 4 - 8 microgam/100ml (310 - 550mmol/l).

+ Trong trường hợp cường giáp, i-ốt máu tăng lên mức 12 microgam/100ml. Khi vượt quá giới hạn trên xác nhận có quá thừa i-ốt. Trong trường hợp này không thể ghi hình tuyến giáp và đo độ tập trung i-ốt (kể cả bằng technetium).

- *I-ốt niệu:*

+ Định lượng i-ốt niệu 24 giờ cho phép xác nhận tình trạng quá dư thừa cũng như thiếu i-ốt và để theo dõi tiến triển.

+ I-ốt niệu 24 giờ bình thường từ 150 - 200 microgam (0,78 - 2,36 micro mol).

+ I-ốt niệu 24 giờ < 100 microgam: Thiếu i-ốt.

+ I-ốt niệu 24 giờ > 400 microgam: Thừa i-ốt.

4. Test Querido

a) Nguyên tắc:

Là test kích thích tuyến giáp: Đánh giá sự gắn i-ốt phóng xạ vào tuyến giáp trước và sau khi kích thích bằng TSH.

b) Tiến hành:

- Ngày thứ nhất: Đo xạ hình tuyến giáp, có thể đo kèm theo độ tập trung i-ốt phóng xạ.

- Trong vòng 5 ngày (từ thứ 2 đến thứ 6), tiêm bắp 100 đơn vị Heyl-Laqueur TSH/ngày vào buổi sáng (Thyreostimuline Endo).

- Vào ngày thứ 7: Đo xạ hình tuyến giáp, có thể đo kèm theo độ tập trung i-ốt phóng xạ.

c) Kết quả:

- Trong trường hợp nhân độc (adenom toxique), khi ghi hình tuyến giáp chỉ thấy hình ảnh nhân giáp, các vùng còn lại của tuyến giáp không lên hình (chỉ riêng nhân độc đã cung cấp đủ lượng nội tiết tố tuyến giáp, các vùng còn lại bị ức chế không hoạt động). Sau khi tiêm TSH, những vùng tuyến giáp không lên hình này sẽ hoạt động trở lại, biểu hiện bằng hình ảnh có bắt i-ốt phóng xạ.

- Trong bệnh suy giáp, xét nghiệm này không còn ý nghĩa sử dụng vì định lượng TSH đã đủ phân

định là suy giáp tại tuyến giáp hay suy giáp do tuyến yên.

5. Test Werner

a) Nguyên tắc:

Là test ức chế tuyến giáp: Đo độ tập trung i-ốt phóng xạ trước và sau ức chế tuyến giáp bằng Triiodothyronine (T_3).

b) Tiến hành:

- Ngày thứ nhất: Đo độ tập trung I^{131} (có thể ghi hình tuyến giáp).
- Trong 5 ngày tiếp theo: bệnh nhân uống L-Triiodothyronine 100 microgam/24 giờ, chia 4 lần (cứ 6 giờ uống 25 microgam).
- Ngày thứ 7: Đo độ tập trung I^{131} lần 2.

c) Kết quả:

- Bình thường Triiodothyronine ức chế tiết TSH nên làm giảm gắn i-ốt phóng xạ (I^{131}) lần 2 xuống dưới 50% so với lần 1.
- Trong bệnh Basedow không thấy hiện tượng ức chế trên.

6. Đo độ tập trung i-ốt phóng xạ

a) Nguyên tắc:

Đưa i-ốt phóng xạ vào cơ thể để thăm dò chuyển hoá hoạt động tuyến giáp:

- I-ốt phóng xạ được cơ thể sử dụng như i-ốt

thường: Được bắt giữ, tập trung, oxy hoá, chuyển thành nội tiết tố tuyến giáp và được giải phóng ra khỏi tuyến giáp.

- I-ốt phóng xạ phát ra tia gamma, do đó có thể ghi lại được nhờ máy đếm nhấp nháy.

b) Tiến hành:

Có nhiều loại đồng vị i-ốt phóng xạ khác nhau:

- I^{131} thời gian hoạt động vật lý 8 ngày, được sử dụng nhiều nhất.

- I^{132} thời gian hoạt động vật lý 2-3 giờ.

- I^{123} và I^{124} thời gian hoạt động vật lý khoảng 13 giờ, dùng tốt cho trẻ em.

Sử dụng bằng cách cho uống.

Liều dùng:

Thường dùng liều 20-60μCi. Liều ở trẻ em có thể < 5 μCi.

Những nguyên nhân làm sai lệch kết quả:

Do bão hoà i-ốt trong tuyến giáp hoặc do ức chế thu nhận i-ốt.

- ***Các thuốc có chứa i-ốt*** có thời gian thải trừ khác nhau được ước lượng như sau:

+ I-ốt dùng ngoài da (cồn i-ốt, ví dụ Betadine): 8 ngày.

+ Uống Triiodothyronine (T_3): 8 ngày.

+ Uống Thyroxine (T_4) hoặc chiết xuất tuyến giáp: 15 ngày.

+ Uống Lugol: 2 tuần.

Với các chế phẩm chứa i-ốt, thời gian thải trừ

phụ thuộc vào lượng i-ốt được sử dụng và tốc độ thải trừ. Có thể chia làm 3 loại sau:

✓ Thải trừ nhanh: I-ốt kim loại, thuốc cản quang tan trong nước thải trừ qua thận nhanh (chụp UIV, chụp mạch): Thời gian 1 tháng.

✓ Thải trừ chậm: Thuốc chụp mật (uống), thời gian thải trừ từ 6 tuần đến 3 tháng. Cordarone cần phải mất nhiều tháng mới thải trừ hết khỏi cơ thể.

✓ Dầu i-ốt dùng tiêm phòng thiếu hụt i-ốt hoặc để chụp tuỷ xương, chụp bạch mạch: Vĩnh viễn tồn tại trong cơ thể.

- ***Các thuốc kháng giáp trạng tổng hợp*** cần phải ngừng trước ít nhất 1 tháng, chỉ có Neo-mercazole cho phép tiến hành xét nghiệm vài ngày sau khi ngừng.

- *Một số thức ăn* đồ biển, bắp cải, củ cải có thể gây ức chế thu nhận i-ốt trong vòng vài ngày.

c) Kết quả:

- Sự gắn i-ốt phóng xạ trong tuyến giáp được đo sau khi uống 2 giờ, 6 giờ, 24 giờ và 48 giờ tuỳ thuộc vào từng phòng xét nghiệm.

- Bình thường có thể:

+ Gắn i-ốt tăng nhanh:

Sau 2 giờ: 10 - 20%.

Sau 6 giờ: 20 - 30%.

Sau 24 giờ: 40 - 50%.

+ Gắn i-ốt dạng cao nguyên tương ứng với sự tiết nội tiết tố: I-ốt tồn tại trong tuyến giáp nhiều ngày.

+ Gắn i-ốt thấp hoặc không gắn: *Có thể do suy giáp; do bướu bão hoà i-ốt; do viêm tuyến giáp bán cấp, do cường giáp giả.*

- *Bất thường* có thể thấy: Gắn i-ốt nhanh và sớm (ví dụ 50% sau 6 giờ, 60% sau 24 giờ) gặp trong tăng sản tuyến giáp hoặc trong bệnh Basedow hoặc trong tình trạng bướu háo i-ốt:

+ Nếu thải trừ nhanh và nhiều biểu đồ gắn i-ốt tạo hình góc chạy nằm ngang: Cường giáp trạng.

+ Nếu thải trừ chậm, biểu đồ tạo hình cao nguyên: Bướu háo i-ốt.

7. Siêu âm tuyến giáp

a) Thực hiện

- Dùng đầu dò 5 hoặc tốt hơn 7,5 Mhz.
- Bệnh nhân nằm ngửa, đầu ngả ra sau (đặt gối nhỏ dưới vai).

b) Kết quả

Tuyến giáp bình thường:

- Kích thước 1 thuỳ giáp: Ngang 1 - 3cm, dày (cắt dọc) 1 - 2cm, cao 4 - 7cm.
- Thể tích: Với mỗi thuỳ có kích thước ngang x dày x cao x 0,5 tính ra ml (nam <24ml, nữ <18ml).
- Đường chu vi nhẵn.
- Nhu mô đồng nhất và đặc, có thể giảm âm đều.

c) Dấu hiệu bệnh lý:

Biến đổi lan toả:

- Bướu lan tỏa: Tăng kích thước bướu, cấu trúc đồng nhất.

- Bướu không đồng nhất: Tăng kích thước bướu, cấu trúc không đồng nhất, thường có nang (kyste) và calci hoá (đặc âm và có bóng cản).

- Bệnh Basedow: Nhu mô giảm âm một cách lan toả, thường tăng kích thước tuyến giáp.

- Viêm tuyến giáp Hashimoto: Nhu mô giảm âm lan toả, thường giảm kích thước tuyến giáp (nhưng cũng có thể tăng kích thước).

Biến đổi khu trú:

- Nang (Kyste): Bờ rõ, trống siêu âm, tăng âm ở phần sau.

- Adenom: Giới hạn rõ, giảm hoặc tăng âm.

- Ung thư: Giới hạn không rõ, hiếm khi tăng âm, thỉnh thoảng có hạch lymphô bào ở vùng cận giáp, vôi hoá.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Huy Cường: *Xử trí một số bệnh về nội tiết chuyển hóa và bệnh tiểu đường,* Nxb. Y học, 2018.

2. Thái Hồng Quang: *Bệnh Nội tiết,* Nxb. Y học, 2001.

3. Nguyễn Hải Thuỷ: *Chẩn đoán và điều trị bệnh tuyến giáp,* Nxb. Y học, 2000.

4. Mai Thế Trạch, Nguyễn Thy Khuê: *Nội tiết học đại cương,* Nxb. Thành phố Hồ Chí Minh.

5. J.M. HAHN: *Checklist de medicine. Médecine interne*, Nxb. MALOINE, 2000.

6. Jean. HAZARD, Leon. PERLEMUTER : *Endocrinologie,* Nxb. MASSON, Paris - 1990.

7. Jean LUBETZKI: *Le livre de l'interne d' Endocrinologie et maladies métaboliques,* Nxb. FLAMMARION, 1994.

8. Nhiều tác giả: *Pathologie médicale,* Nxb. MASSON, Paris, 1996.

9. Nhiều tác giả: *Endocrinology,* Nxb. W.B.SAUNDERS Company, 2001.

10. A.pinchra, K. Manu, U. Hostalek: "***The thyroid and age***", European Thyroid Symposium Italy 1998, April 30 - May 2. Nxb. Schattauner, Stuttgart, Germany.

11. J. Leclere; J Orgiazzi; B. Rousset; J.L. Schiienger; J.L. Wemeau: *La thyroide,* Nxb. Elsevier, 2001.

MỤC LỤC

	Trang
- *Lời Nhà xuất bản*	5
- Một số khái niệm về bệnh bướu cổ	7
- Danh mục từ viết tắt	9
- Đại cương về tuyến giáp	11
- Bướu cổ đơn thuần	16
- Những rối loạn do thiếu hụt i-ốt	21
- Bệnh suy giáp	31
- Cường giáp trạng	39
- Bệnh Basedow	47
- Bệnh mắt nội tiết	65
- Tuyến giáp và thừa i-ốt	69
- Bướu đơn nhân tuyến giáp	80
- Bướu đa nhân tuyến giáp	88
- Ung thư tuyến giáp	91
- Viêm tuyến giáp cấp	95
- Viêm tuyến giáp bán cấp De Quervain	97
- Viêm tuyến giáp không đau	100
- Viêm tuyến giáp Hashimoto	102
- Viêm tuyến giáp Riedel	105

- Thai kỳ và bệnh tuyến giáp 107
- Viêm tuyến giáp sau sinh 117
- Tuổi già và bệnh tuyến giáp 121
- Một số xét nghiệm chẩn đoán bệnh tuyến giáp 127
- *Tài liệu tham khảo* 135

Chịu trách nhiệm xuất bản và nội dung
Q. GIÁM ĐỐC - TỔNG BIÊN TẬP
PHẠM CHÍ THÀNH

Biên tập nội dung: NGUYỄN HÀ GIANG
NGUYỄN THỊ HẢI ANH
Trình bày bìa: ĐẶNG THU CHỈNH
Chế bản vi tính: NGUYỄN THỊ HẰNG
Sửa bản in: NGUYỄN SƠN LÂM
Đọc sách mẫu: NGUYỄN THỊ HẢI ANH

NHÀ XUẤT BẢN CHÍNH TRỊ QUỐC GIA SỰ THẬT, Số 6/86 Duy Tân, Cầu Giấy, Hà Nội
ĐT: 080.49221, Fax: 080.49222, Email: suthat@nxbctqg.vn, Website: www.nxbctqg.vn

SÁCH KHÔNG BÁN